UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 73

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DU

CANCER PRIMITIF DU POUMON

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 31 Janvier 1920

PAR

JEAN (Maurice)

Né au Puy-en-Velay (Haute-Loire), le 13 janvier 1889

Décoré de la Croix de Guerre

Officier du Nicham Iftikhar

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse	RAUZIER, Professeur, *Président.*	
	DUCAMP, Professeur.	
	GRYNFELTT, Agrégé.	*Assesseurs.*
	LEENHARDT, Agrégé.	

MONTPELLIER

« L'ABEILLE », IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse. — TÉLÉPHONE 8-78

1920

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DU

CANCER PRIMITIF DU POUMON

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 73

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DU

CANCER PRIMITIF DU POUMON

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 31 Janvier 1920

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PAR

JEAN (Maurice)

Né au Puy-en-Velay (Haute-Loire), le 13 janvier 1889

Décoré de la Croix de Guerre

Officier du Nicham Iftikhar

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse	RAUZIER, Professeur, *Président.*	
	DUCAMP, Professeur.	*Assesseurs.*
	GRYNFELTT, Agrégé.	
	LEENHARDT, Agrégé.	

MONTPELLIER

« L'ABEILLE », IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse. — TÉLÉPHONE 8-78

1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲)	DOYEN.
SARDA (✲)	ASSESSEUR.
IZARD	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique chirurgicale	MM. TEDENAT (O. ✲).
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT (✲).
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (O. ✲).
Clinique ophtalmologique	TRUC (O. ✲).
Physiologie	HEDON (✲).
Histologie	VIALLETON.
Clinique médicale	DUCAMP (✲).
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Médecine légale et toxicologie	SARDA (✲).
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL (✲).
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Clinique médicale	RAUZIER (✲).
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES (✲).
Anatomie pathologique	MASSABUAU (✱).
Chimie biologique et médicale	DERRIEN (✱).
Microbiologie	N...
Pathologie interne	N...

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, MOURET, VEDEL.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique	MM. DE ROUVILLE, prof. adj.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes. adj.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	VEDEL, profes. adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU (O. ✲ ✱), a. l. c. c.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN ✲ ✱, a. l. ch. d. c.
Pathologie externe	RICHE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	EUZIÈRE, agrégé.
Accouchements	P. DELMAS, agrégé.
Accouchements	DESMONTS (ch. de c.).
Matière médicale	CABANNES, agrégé.
Microbiologie	LISBONNE, agr. (ch. de c.).
Stomatologie	WATON (✲ ✱), docteur.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM. ETIENNE.
GRYNFELTT (✲).	P. DELMAS.	LISBONNE.
LEENHARDT.	EUZIÈRE.	PECH (✲), ch. d'ag.
GAUSSEL (✲ ✱).	J. DELMAS (✱).	
RICHE.	RIMBAUD (✲).	

Examinateurs de la thèse :

MM. RAUZIER, prof., présid[t]; DUCAMP, prof.; GRYNFELTT, agrégé; LEENHARDT, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Faible témoignage de mon amour filial et de ma profonde reconnaissance.

A MA SŒUR

A MA FIANCÉE

A TOUS MES PARENTS

Je dédie ce travail, en témoignage de ma sincère affection.

M. JEAN.

A MES MAITRES

DES HOPITAUX ET DE LA FACULTÉ

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCAMP

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. TEISSIER

DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE

ANCIEN CHEF D'ÉQUIPE CHIRURGICALE AUX ARMÉES

Nous avons vécu ensemble les semaines douloureuses et angoissantes du printemps et de l'été 1918, partagé les mêmes dangers et le même labeur, et connu les heures d'allégresse patriotique de novembre. En souvenir de notre amicale collaboration.

A TOUS MES AMIS

M. JEAN.

AVANT-PROPOS

A l'heure où, nos études médicales étant terminées, nous allons quitter cette Faculté, nous avons un triple devoir à remplir :

Depuis 1914, de tragiques événements ont bouleversé le monde. Nombreux sont nos parents, nos amis, nos camarades qui sont morts pour la défense du Pays. Nous nous inclinons avec une douloureuse émotion devant leur mémoire.

Ils ont donné leur vie pour que la France soit victorieuse, unie et forte, riche et prospère. Aux survivants à poursuivre et à réaliser l'œuvre pour laquelle ils ont si vaillamment souffert !

Dans notre sphère d'action, nous emploierons toutes nos forces, toute notre énergie et tout notre cœur pour contribuer à réparer les ruines du passé, à résoudre les difficultés présentes, et pour préparer à notre pays un avenir meilleur qui soit digne de son Histoire.

Nous retournant maintenant vers nos Maîtres des Hôpitaux et de la Faculté, nous leur adressons l'hommage de notre sincère et profonde gratitude. Pendant les

années que nous avons passées auprès d'eux, ils nous ont toujours témoigné l'accueil le plus sympathique. Nous garderons, profondément gravé dans notre esprit, le souvenir des leçons qu'ils nous ont données.

Nous ne pourrons jamais oublier la bienveillance que M. le professeur Rauzier a toujours eue à notre égard. A ses cliniques, si pleines d'enseignements, nous avons formé notre jeune expérience. Nous le remercions de grand cœur pour l'insigne honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

M. le professeur Ducamp nous a toujours témoigné une grande sympathie qui nous a profondément touché. Nous le prions d'agréer nos sincères remerciements pour les soins dévoués qu'il nous a prodigués lorsque, à la fin de notre mobilisation, nous fûmes hospitalisé dans son service à la villa Fournier.

Ce n'est pas sans de vifs regrets que nous allons nous séparer de nos amis et de nos camarades. Ils furent nos excellents compagnons de travail et de plaisir. Leur amitié, en toutes circonstances, ne nous a jamais fait défaut. En les quittant, nous leur adressons nos vœux les plus chaleureux pour leur réussite. Nous espérons bien pouvoir les rencontrer un jour. Nous serons heureux alors de faire revivre avec eux les souvenirs de notre vie d'étudiant, dans cette bonne ville de Montpellier qui fut pour nous si hospitalière, et à laquelle nous disons : au revoir !

Montpellier, le 13 janvier 1920.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DU

CANCER PRIMITIF DU POUMON

INTRODUCTION

Le cancer primitif du poumon se présente, en clinique, sous des aspects très divers. Aucun des signes physiques ou des symptômes fonctionnels par lesquels il se manifeste n'est, à proprement parler, pathognomonique. Aussi le diagnostic est-il difficilement porté d'une façon précoce.

Cette affection est rare, elle l'est d'autant plus, en clientèle, que des cas de cancer primitif évoluent sous le masque d'une pneumopathie chronique, et, la confirmation anatomique manquant, la vraie nature en reste méconnue.

L'observation inédite que nous publions est celle d'une malade hospitalisée en 1913, dans le service de M. le professeur Rauzier, à l'hôpital Saint-Eloi Suburbain. Nous la devons à l'obligeance de M. le docteur J. Baumel, chef de clinique médicale à la Faculté.

Elle nous fournit l'occasion de faire en quelques pages une rapide revue de clinique sur le cancer primitif du

poumon. Sous ce titre nous comprendrons toutes les tumeurs malignes qui prennent naissance au niveau de cet organe, aussi bien les tumeurs épithéliales que les tumeurs conjonctives, et quelque soit leur point de départ, bronchique, alvéolaire ou glandulaire.

Après une courte notice historique, nous envisagerons : l'étiologie, la symptomatologie et les formes cliniques, le diagnostic, l'évolution et le pronostic, le traitement.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Il n'entre pas dans notre intention de faire au début de ce travail l'historique du cancer du poumon. Nous estimons que ce serait superflu, après l'excellente monographie d'Ernest Barié dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales de Dechambre. Mais il est bon de rappeler au moins les grandes lignes de cette histoire, et de citer les noms des principaux auteurs qui se sont occupés de cette question.

Il ne semble pas que l'existence du cancer du poumon ait été soupçonnée par les anciens médecins. Morgagni paraît être le premier qui en fasse mention en en rapportant deux observations dans sa XXII[e] Lettre (1761).

Van Swieten rapporte également avec précision une observation de cette affection (Comment. in Boerhaavii).

C'est Bayle qui, dans ses « Recherches sur la phtisie pulmonaire » (Paris, 1810), en fait la première description. Sous le nom de « phtisie » il décrit toutes les lésions destructives du poumon, rangeant ainsi sous le

même vocable des maladies essentiellement différentes. Selon lui, la Phtisie cancéreuse, l' « espèce la plus rare de toutes », se caractérise par : 1° les douleurs vives et lancinantes que le malade éprouve dans la poitrine ; 2° la teinte jaune-paille de la peau et surtout du visage ; 3° l'existence actuelle ou antécédente de cancers externes. Il distingue très bien que certaines formes sont « simplement contiguës au parenchyme pulmonaire » et que d'autres sont « formées par le tissu même du viscère » ; enfin il insiste sur la coexistence possible de la phtisie cancéreuse et de la phtisie tuberculeuse sur le même poumon, combattant par avance l'antagonisme que certains auteurs voulurent voir plus tard entre ces deux affections.

En 1819, Laënnec (1) eut le mérite de faire la première description anatomo-pathologique du cancer du poumon. Il montra d'abord la confusion que Bayle avait faite entre les différentes ulcérations du poumon, et il distingua trois formes de lésions anatomiques : 1° une forme dans laquelle la maladie se présente sous l'aspect de noyaux disséminés dans le parenchyme pulmonaire, ces noyaux pouvant être enkystés ou non, mais toujours aisément séparables des tissus ambiants qui souffrent de leur voisinage par la compression due à la présence en leur masse de ces néoformations ; 2° des masses volumineuses, encéphaloïdes, dont les limites sont aussi bien tranchées et aussi bien établies que dans la forme précédente ; 3° une forme infiltrée s'accroissant par l'envahissement des éléments anatomiques contigus du poumon.

(1) Laënnec.— Traité de l'auscultation médiate.

Laënnec a essayé aussi de tracer un tableau symptomatique de cette affection. Ce tableau, sur bien des points est inexact, et surtout il n'apporte rien d'important au point de vue du diagnostic par l'auscultation, procédé d'exploration dont il s'est fait le promoteur. Sans doute eut-il de la peine à reporter aux lésions qu'il constata à l'autopsie, les phénomènes qu'il avait observés pendant la vie de ses malades, et qui n'avaient pas attiré son attention d'une façon particulière sur l'appareil respiratoire.

L'honneur revient à William Stokes d'avoir tracé le premier tableau clinique, dans un mémoire intitulé : « Recherches sur la pathologie et le diagnostic du cancer des poumons et du médiastin » (1).

Sa description anatomo-pathologique est analogue à celle de Laënnec, mais il chercha à établir une distinction anatomique et symptomatique entre le cancer primitif et le cancer secondaire. Dans le premier, c'est « le tissu de l'organe lui-même qui est dégénéré en cancer; dans le second, il y a formation d'une masse cancéreuse qui se développe au milieu de ce tissu ».

Il mit au point d'une manière remarquable, à laquelle les travaux ultérieurs n'ont pas apporté beaucoup de changements, ce qui a trait à la symptomatologie et au diagnostic. Il a attiré plus particulièrement l'attention sur le caractère continu de la douleur thoracique, sur la gêne de la circulation de retour qui existe dans la partie supérieure du corps, sur l'œdème qui en est la conséquence, sur les caractères particuliers de l'expectoration « semblable à de la gelée de groseilles noires », enfin sur

(1) W. Stokes. — Journal of med. sciences, Dublin, 1842.

la possibilité de l'effraction de la cage thoracique par l'accroissement progressif de la tumeur.

En 1858, à Montpellier, Dupré, dans une leçon remarquable (1), fit une revue générale sur les « Phtisies pulmonaires non tuberculeuses ». Revenant à la description de Bayle, il écrit : « Identifier les mots de *phtisie* et de *tuberculisation* est une double erreur. Il y a des phtisies et même des phtisies pulmonaires sans tuberculisation », car il faut entendre le mot *phtisie* dans son sens étymologique qui signifie : « État morbide général, caractérisé principalement par la consomption hectique, le développement dans les poumons ou ailleurs de lésions diverses, progressives, arrivant ordinairement, tantôt avec promptitude, tantôt avec une extrême lenteur à la suppuration, l'ulcération et la mort. »

Il reconnait « qu'il ne serait pas impossible qu'un individu cancéreux devînt tuberculeux et mourût de phtisie pulmonaire évidemment due aux progrès et à l'évolution des tubercules ».

Il fait enfin la distinction entre le cancer qui s'est montré au poumon « par extension d'un cancer déjà existant et surtout d'un cancer mammaire, la lésion pulmonaire n'étant alors d'ordinaire qu'une cause secondaire de dépérissement, ses manifestations étant parfois obscures, et n'ayant aucun rapport avec celles de la phtisie pulmonaire », et une seconde forme dans laquelle « le tissu hétéromorphe ne s'étend point en masses compactes dans l'organe de l'hématose, s'y infiltre en noyaux disséminés et dont l'évolution se révèle par des symptômes généraux et locaux qui, à part quelques nuances, sont ceux de la phtisie pulmonaire en général. La scène morbide, dont

(1) Dupré. — Montpellier médical, 1858.

le poumon est le théâtre dans ce dernier cas, occupé le premier plan de la manifestation pathologique. C'est à cette deuxième forme de cancer du poumon et exclusivement à elle que l'on doit réserver le nom de phtisie pulmonaire cancéreuse ».

Par la suite, un certain nombre d'observations ont été publiées et de nombreux travaux ont été faits sur cette question. Citons ceux de :

Gintrac, qui réunit de nombreuses observations de cancer intrathoracique.

Béhier qui, dans un article intitulé « Cancer du poumon et du médiastin (1) », précise encore la description clinique et les signes pathognomoniques permettant de faire le diagnostic de cette affection. Il insiste notamment sur la gêne de la respiration qui résulte de la diminution du champ de l'hématose par la présence de la tumeur et de la compression des voies trachéo-bronchiques par les ganglions du médiastin, sur l'apparition des adénopathies externes, surtout les adénopathies sus-claviculaires, et des métastases dans les autres organes.

Les perfectionnements apportés aux méthodes d'investigations histologiques vont permettre de pénétrer plus avant dans l'étude de la nature de ces tumeurs. On différenciera les tumeurs d'origine conjonctive, des tumeurs épithéliales. On recherchera l'origine de ces tumeurs dans l'épithélium bronchique, alvéolaire ou glandulaire, et on tentera de rapprocher, sans y parvenir toujours, les formes cliniques observées, des formes anatomiques révélées à l'autopsie.

Des travaux nombreux d'auteurs français et étrangers

(1) *Gazette des Hôpitaux*, 1867.

apportent leur contribution à cette étude histologique et histogénique des tumeurs primitives du poumon (1).

En ce qui concerne la clinique, de nouveaux moyens d'examen sont mis à la disposition des observateurs : chimie et cytologie des divers liquides de l'organisme, en particulier des crachats et du liquide pleural ; radioscopie, bronchoscopie, apportent des éléments qui permettent de créer de nouveaux chapitres de sémiologie, tandis que le perfectionnement des méthodes chirurgicales donne l'espoir d'une orientation nouvelle de la thérapeutique.

Ce sont ces divers chapitres que nous allons passer en revue.

---

(1) Voir Index bibliographique.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

L'étiologie du cancer primitif du poumon, comme celle de toutes les tumeurs en général, est entourée d'obscurité. Plusieurs points cependant ont pu être notés en clinique ; il importe de les étudier successivement.

1° Fréquence.

Le cancer primitif du poumon est une affection rare. Comme nous le verrons par la suite, sa symptomatologie étant fréquemment incomplète ou trompeuse, le diagnostic n'est parfois pas porté du vivant du malade. Aussi les statistiques de l'état civil, basées sur les déclarations de décès, n'en font-elles pas mention, et il faut nous adresser aux statistiques établies dans les services hospitaliers, où l'autopsie est venu confirmer ou rectifier un diagnostic hésitant ou erroné. C'est ainsi que Fuchs, à l'Institut pathologique de Munich, relève 8 cancers primitifs du poumon sur 12.307 autopsies pratiquées

dans son service de 1851 à 1885, soit une moyenne de 0.065 pour 100 de la mortalité générale ; Kurt Wolf, à l'hôpital de Dresde, en trouve 45 sur 20.116 autopsies faites de 1852 à 1894, soit une moyenne de 0,223 pour 100. Seydel a observé 20 cas sur 10.829 autopsies, soit 0,02 pour 100. Ménétrier en trouve 6 cas sur 2.500 autopsies environ, ce qui fait un pourcentage de 0,25. On voit combien les résultats obtenus par ces divers auteurs sont assez différents.

Il est un point sur lequel Kurt Wolf a particulièrement attiré l'attention, c'est l'augmentation de fréquence que cette affection tend à prendre dans ces dernières années. Il obtient, en effet, un pourcentage de 0,057 pour la période de 1852 à 1876 ; il s'élève à 0,21 pour la période de 1877 à 1884 et à 0,43 pour celle de 1885 à 1894.

La fréquence du sarcome primitif, relativement à celle du carcinome, serait, d'après Fuchs, dans le rapport de 1 à 7, et le sarcome se rencontrerait, d'après Ménétrier, 0,009 fois sur 100 autopsies.

2° **Age.**

Comme toutes les tumeurs épithéliales, le carcinome du poumon se manifeste avec un maximum de fréquence entre cinquante et soixante ans. On le trouve rarement avant trente ans, et il est exceptionnel dans l'enfance.

Le sarcome est fréquemment rencontré chez les sujets jeunes. Son maximum de fréquence paraît être entre 20 et 30 ans. Il est rare chez les vieillards.

Il y a lieu de citer, comme des cas extraordinaires, le cas rapporté par Marc Aldovic dans The Lancett (1876) chez une enfant de 5 mois 1/2, celui de Earle (London med. chirurg. transact., t. III) où il s'agit d'un garçon

de 21 mois, et celui de Lebert (Bull. de la Soc. anatom.) survenu à l'âge de 7 mois.

3° **Sexe.**

L'homme paraît être davantage prédisposé que la femme à cette affection. Fuchs trouve 38 hommes pour 24 femmes ; Wolf, 27 hommes et 4 femmes ; Angeloff, 50 hommes et 13 femmes ; Ménétrier, 38 hommes et 7 femmes ; Ballet, 23 hommes et 6 femmes.

4° **Influences pathogéniques.**

Comme dans toutes les affections cancéreuses, les causes de la maladie restent encore obscures.

L'hérédité cancéreuse a été signalée par un certain nombre d'auteurs (1). A ce propos il y a lieu de distinguer la *transmission directe de la tumeur* de la mère au fœtus, dont nous n'avons trouvé aucune observation dans la littérature, et la *prédisposition héréditaire au cancer* qu'affirment un certain nombre d'auteurs.

Il est certain que, dans le cas spécial que nous étudions comme dans les cancers des autres organes, il est fréquent de rencontrer des cancéreux dans les antécédents des malades ; mais il est non moins fréquent d'observer un cas de cancer dans une famille d'individus bien portants. Hansemann, à la Société de médecine de Berlin, en 1905, a traité de « légende » l'hérédité des tumeurs cancéreuses. Quoi qu'il en soit, l'hérédité du cancer, dont Dupré a fait un des facteurs importants pour établir son diagnostic, n'en est pas moins redouté de la

(1) Cestan et Verbizier, Cestan et Claret, Salomon et Poisot. — Bull. de la Soc. anatom. Paris, 1903.

plupart des cliniciens, et son rôle paraît être d'avoir une certaine influence sur la gravité de ces tumeurs.

Le *climat*, le *genre de vie*, la *misère*, les *chagrins*, les *émotions* ne paraissent pas avoir une influence très nettement établie sous l'apparition de ces tumeurs.

Les *traumatismes de la cage thoracique* ont été invoqués par W. Georgi et Klimperer. Ménétrier distingue au point de vue étiologique les traumatismes brusques et répétés qui détermineraient surtout l'apparition de sarcomes, et les irritations locales qui donneraient plutôt naissance aux tumeurs épithéliales.

Il semble que ce facteur ait surtout pour effet de faire découvrir une tumeur restée jusque-là latente, et d'en accélérer l'évolution.

La *syphilis* a été signalée dans les antécédents d'un certain nombre de malades. Beaufumé rapporte un cas de coexsistence d'un cancer de poumon et de lésions de glossite tertiaire, et Harbitz signale également l'influence de la syphilis dans l'apparition du cancer lequel débute souvent au niveau de la bifurcation des bronches qui est un des lieux d'élection de la syphilis tertiaire. Les rapports qui peuvent exister entre ces deux maladies ne sont pas encore bien nettement établis.

Les *inflammations chroniques des bronches et du poumon* telles que bronchites chroniques, scléroses pulmonaires, pneumokonioses, etc., en entretenant une irritation locale et en préparant ainsi des altérations morbides de l'épithélium bronchique et de l'épithélium alvéolaire semblent préparer un terrain favorable à l'évolution d'une néoplasie. On sait combien le sarcome primitif du poumon est fréquent chez les mineurs de Schneeberg employés à l'extraction du cobalt arsenical, à tel point qu'on l'y dénomme dans la région sous le

nom de « cancer professionnel ». D'après Bocage, cette maladie serait en réalité un lymphosarcome primitif des ganglions du médiastin.

La *tuberculose pulmonaire chronique* paraît jouer un rôle analogue en amoindrissant la résistance des tissus et un irritant, excitant ou favorisant la prolifération cancéreuse. La cachexie cancéreuse favorise l'éclosion d'une tuberculose miliaire aiguë.

Cette opinion avait été combattue en 1846 par Rokitansky, puis par Hunter, Hahnemann et Gendrin. Ces auteurs admettaient au contraire une sorte d'antagonisme entre ces deux maladies, en un temps où l'on était dans l'ignorance de la nature de la tuberculose, et où seule sa contagiosité était reconnue. Mais Leber, Virchow, Friedreich et O. Weber pensèrent au contraire que, loin de s'exclure, ces deux maladies peuvent évoluer simultanément sur un même organe. Burdel, en 1869, et plus tard Guéneau de Mussy considérèrent la carcinose des ascendants comme un facteur étiologique important de tuberculose héréditaire.

Bayle avait déjà attiré l'attention sur ce point. Après lui, les observations sont nombreuses. Kurt Wolf signale un cancer à cellules plates développé sur une caverne tuberculeuse. Il insiste sur la localisation fréquente des cancers bronchiques dans la région du hile, en rapport avec les lésions inflammatoires chroniques que l'on rencontre souvent à ce niveau, et qui sont en relation avec les lésions chroniques des ganglions trachéo-bronchiques.

Friedländer a vu un épithélioma pavimenteux avec perles épidermiques, greffé sur une caverne tuberculeuse ; Ménétrier a constaté la présence de follicules tubercu-

leux à distance d'une caverne cancéreuse, et même sur le pourtour du néoplasme ; Schwalbe rapporte le cas d'un épithélioma primitif du poumon, à cellules cylindriques, implanté dans la paroi d'une caverne tuberculeuse ; Jessen a publié le cas d'un épithélioma pavimenteux, de consistance squirrheuse, qui occupait toute la partie postérieure du lobe supérieur du poumon droit, où siégeaient des cicatrices de lésions tuberculeuses, et une caverne. Les bacilles de Koch disparurent de l'expectoration alors que se manifestèrent des signes légers de compression vasculaire et une cachexie progressive. Les crachats ne contenaient pas de cellules cancéreuses.

Hildebrand a publié un cas de sarcome évoluant chez un ancien bacillaire.

Les recherches statistiques de Lubarsch ont démontré la coexistence de ces deux maladies sur le même poumon, dans la proportion de 4,4 pour 100.

Il est démontré à l'heure actuelle que le cancer et la tuberculose peuvent se développer sous des modalités différentes, soit que le cancer apparaisse sur une lésion tuberculeuse déjà en évolution, le processus tuberculeux ayant été pour Ribbert le « primum movens de la désorganisation des assises épithéliales, de leur désorientation, de la prolifération cellulaire atypique qui constitue le cancer », soit que la tuberculose apparaisse au contraire sur un cancer préexistant, y constituant en quelque sorte une infection secondaire. Telle est l'origine de cette « hybridité tuberculo-cancéreuse » que Claude a observée et si bien décrite.

CHAPITRE III

ÉTUDE SYMPTOMATIQUE ET FORMES CLINIQUES

Début.

Quelquefois cette affection débute d'une manière brusque et dramatique, ressemblant à celle de la pneumonie.

Ordinairement les premiers troubles se manifestent d'une façon insidieuse, à tel point que le malade peut rarement préciser la date de leur apparition. C'est le plus souvent sous les allures d'une pneumopathie chronique, par quelques vagues troubles fonctionnels : une toux légère accompagnée d'expectoration muqueuse ou muco-purulente, de l'essoufflement à l'occasion des efforts, quelques vagues douleurs thoraciques, parfois par quelques crachats striés de sang, que l'affection commence à se manifester. A cette période initiale l'examen du malade reste négatif, ou ne révèle que quelque ronchus sonores et quelques sibilances de bronchite discrète.

Cependant cette bronchite survenue sans causes appa-

rentes se prolonge au delà de la durée normale, et résiste au traitement dirigé contre elle. Bien au contraire, les douleurs légères et sourdes du début augmentent en acuité, l'essoufflement à l'effort fait place à une véritable dyspnée qui se produit même au repos, tandis que la toux augmente de fréquence, devient pénible, quinteuse, extrêmement fatigante pour le malade, et nous entrons ainsi dans la période d'état.

Période d'état.

A) **Symptômes fonctionnels.**

A ce moment les *symptômes fonctionnels*, qui d'ordinaire sont les premiers en date, ont pris leurs caractères particuliers.

1° *Douleur.* — Bayle donne ce symptôme comme pathognomonique de l'affection. Il est de fait qu'on le rencontre fréquemment, mais avec des caractères très différents suivant les cas. Sourde et obtuse au début, elle ne tarde pas à devenir plus vive, lancinante, paroxystique comme dans certaines névralgies tenaces et rebelles. Elle s'irradie en divers points : sur les côtés, dans les lombes, la paroi abdominale, le membre supérieur correspondant ; ou bien c'est une douleur superficielle, diffuse, rappelant le point de côté de la pleurésie, que les mouvements respiratoires et la toux exagèrent notablement.

Elle peut siéger en divers points du thorax : tantôt en arrière, au niveau des fausses côtes et dans les lombes, ou bien dans la région interscapulaire ; tantôt en avant, dans la région de l'épigastre, du sternum ou du mamelon, simulant le point de côté de la pleurodynie ; tantôt se manifestant sous la forme de douleurs en ceinture, en broche ou en vrille.

Elle peut faire complètement défaut. « Son absence, écrit Dupré, ne saurait étonner aucun de ceux qui savent que les poumons sont dépourvus à peu près complètement de sensibilité, et que rien ne peut leur faire perdre ce caractère, pas même la présence d'un état morbide dont la douleur est l'un des symptômes les plus constants. »

2° *Toux*. — La toux peut manquer au début. Quand elle existe, c'est une simple toux de trachéobronchite, sans caractères, tantôt sèche, tantôt accompagnée d'expectoration. D'abord légère, elle augmente en fréquence et en intensité, et elle finit par devenir incessante, particulièrement pénible et fatigante pour le malade dont elle exagère les douleurs et trouble le repos.

Au cours de l'évolution, « suivant la nature des phénomènes de compression médiastinaux, la toux prend des caractères spéciaux : coqueluchoïde, quinteuse, consistant en une suite d'expirations courtes, saccadées, suivies d'une inspiration sifflante, sonore, avec congestion cyanotique de la face et du cou si c'est le pneumogastrique qui est intéressé ; croupale, rauque, étouffée, si c'est le phrénique ou la trachée qui sont atteints. » (Villemin).

3° *Dyspnée*. — Elle accompagne en général la douleur ou en suit de près l'apparition. D'abord simple essoufflement à la fatigue et à l'effort, elle augmente progressivement d'intensité à mesure que la lésion envahit une plus grande partie du poumon, diminuant d'autant la surface du champ de l'hématose, et que, soit la tumeur elle-même, soit les métastases ganglionnaires qui l'accompagnent, provoquent des phénomènes de compression des voies respiratoires, s'opposant ainsi à la libre pénétration de l'air dans les poumons ou détermi-

nant des troubles par compression nerveuse. C'est ainsi que la compression de la trachée ou d'une grosse bronche provoquera une dyspnée continue avec tirage et cornage ; que la compression du pneumogastrique se traduit par des accès de dyspnée paroxystique analogues à l'accès d'asthme, accompagnés d'une angoisse indicible et d'une sensation imminente d'asphyxie ; que la compression des récurrents se traduira d'abord par une haleine courte et un essoufflement facile, l'air contenu dans le thorax s'échappant constamment à travers la glotte entr'ouverte, puis par une dyspnée véritable, s'accompagnant de cornage dû à la vibration passive de la corde vocale paralysée, enfin par de véritables accès paroxystiques dus probablement à une contracture spasmodique des cordes vocales, probablement d'origine réflexe.

Le caractère particulier et important de la dyspnée du cancer du poumon est d'être disproportionné par rapport aux lésions anatomiques que l'examen physique du thorax révèle ou peut ne pas mettre encore en évidence.

4° *Expectoration.* — Au début, l'expectoration est presque nulle et banale. Ce sont des crachats muqueux, épais, filants et blanchâtres, puis ils deviennent muco-purulents, jaunâtres et spumeux, comme dans la bronchite catarrhale. Dès cette période, ils peuvent contenir des cellules néoplasiques dont la constatation, au microscope, mettra sur la voie du diagnostic. Ce sont de grandes cellules polymorphes, isolées ou en placards, les unes cubiques, les autres prismatiques, polyédriques, en massues, en raquettes, possédant un gros noyau vésiculeux et des nucléoles très réfringents. Ces cellules sont parfois en voie de dégénérescence.

Plus tard, à la période de ramollissement et d'ulcération de la tumeur, les crachats prennent un aspect laiteux et sont constitués par une bouillie crémeuse et aérée au milieu de laquelle on trouve des flocons plus épais et plus lourds que Hyde Salter a comparés à « du veau cuit et mâché ».

Dans cet ordre de faits, Lancereaux a rapporté l'observation d'un malade qui rendit, à la suite d'un quinte de toux, un fragment de tumeur du volume d'une noix, qui ressemblait à s'y méprendre à de la substance cérébrale.

A ce moment, des infections secondaires peuvent se produire dans les cavernes que le travail ulcératif creuse au sein de la tumeur. Il en résulte que l'haleine et l'expectoration prennent une fétidité extrême sur laquelle Bégin (1) a attiré l'attention, fétidité incommodante non seulement pour l'entourage, en rendant pénible le séjour auprès du malade, mais pour le malade lui-même chez lequel elle détermine des réflexes nauséeux qui aboutissent au vomissement.

Parfois l'expectoration prend des caractères particuliers que Stokes a décrits et dont il a voulu faire un signe pathognomonique de l'affection. « Ce sont des crachats, dit-il, qui n'ont pas la viscosité des crachats de la pneumonie et qui ressemblent par la couleur et la consistance à une gelée de groseilles noires. » Cette comparaison est devenue classique. Germain Sée écrit : « Ce crachat est d'une consistance gélatineuse formant dans le crachat une masse demi-molle, tremblotante, il n'est ni visqueux, ni adhérent, comme le crachat pneumonique. Il est d'une couleur rosée, mais non rouillée et brique-

(1) Bégin. — Dict. de méd. et de chirurg. pratiques, t. IV, p. 489.

tée. Il est homogène, presque transparent comme une gelée bien faite. Il ne ressemble ni aux crachats de la pneumonie, ni à ceux de l'apoplexie pulmonaire. »

Cette expectoration « gelée de groseilles noires » n'est pas absolument caractéristique du cancer, du poumon, on l'a observée aussi dans d'autres affections broncho-pulmonaires, notamment dans la dilatation des bronches et dans la tuberculose pulmonaire chronique, néanmoins sa constatation a une grande valeur au point de vue du diagnostic.

5° *Hémoptysie.* — L'hémoptysie se voit fréquemment à la période initiale ; elle est due à la congestion qui se produit autour des nodules cancéreux, et par sa répétition elle peut faire croire à la tuberculose. Plus tard elle est due au travail d'ulcération qui s'accomplit dans la tumeur.

Le plus souvent elle se traduit par quelques filets de sang rutilant, striant des crachats muqueux ou muco-purulents. D'autres fois ce sont de véritables crachats hémoptoïques, spumeux, aérés, ou bien des crachats noirâtres, épais, qui ressemblent à ceux de l'apoplexie pulmonaire. On a pu voir une hémoptysie unique et mortelle d'emblée, comme Berwidje en rapporte un cas, ou bien des hémoptysies à répétition qui alternent avec des crachats muco-purulents ou « gelée de groseille ».

B) **Signes physiques.**

Les *signes physiques* n'ont rien de caractéristique, et sont variables dans leur apparition, leur siège et leur forme.

1° *Inspection.* — La poitrine est assez souvent déformée du côté où siège la lésion : on note alors une certaine asymétrie entre les deux hémithorax. Tantôt il existe

une certaine ampliation de tout le côté atteint, comme cela s'observe dans le cancer massif du poumon, ou bien une voussure limitée siégeant en des points divers, mais qui a été surtout rencontrée en arrière et à la base du thorax. A ce niveau les côtes sont écartées les unes des autres et les espaces intercostaux sont élargis. Tantôt au contraire il existe une rétraction, un aplatissement de tout l'hémithorax, avec rapprochement des côtes et leur immobilisation dans les points qui correspondent à cette dépression.

Dans quelques cas, la tumeur en augmentant de volume envahit la paroi thoracique, fracture les côtes, et après cette effraction vient faire hernie au dehors, sous la forme d'une masse dure, saillante et irrégulièrement bosselée (Obs. VIII). L'inspection permet aussi de constater parfois de l'œdème de la paroi thoracique et des membres supérieurs, un développement anormal des veines sous-cutanées du thorax et des varices du bras, qui traduisent une gêne dans la circulation de retour.

2° *Palpation.* — En appliquant la main à plat sur la paroi thoracique et en faisant parler le malade on constatera le plus souvent que, du côté du néoplasme, les vibrations vocales sont transmises avec exagération par le bloc cancéreux inclus dans le parenchyme pulmonaire, ou adhérent à la paroi costale. On constatera aussi l'abolition des mouvements respiratoires du même côté de la poitrine.

Dans certains cas, lorsqu'une réaction pleurale accompagne la néoformation pulmonaire, les vibrations vocales sont diminuées ou abolies par la présence d'un épanchement. Enfin, plus rarement, les vibrations peuvent être transmises normalement, quand le noyau cancéreux est profondément logé dans la masse du parenchyme pul-

monaire ou quand il s'agit d'un cancer à petits noyaux disséminés.

Par la palpation, nous pourrons constater aussi l'engorgement des groupes ganglionnaires externes, axillaires, sus-claviculaires, carotidiens, parfois même inguinaux. Béhier avait insisté sur l'apparition de ces adénopathies. Germain Sée décrit ainsi leurs caractères : « Ces ganglions doivent être volumineux, offrir une dureté spéciale, sans résistance ni élasticité, être indolents. L'induration ligneuse les différencie des engorgements de la tuberculose et de l'adénie. Le volume et l'absence de douleur les distingue de l'engorgement inflammatoire. »

3° *Percussion.* — La sonorité, normale au début, fait place peu à peu à de la submatité, puis à une matité de plus en plus nette, de plus en plus étendue, qui s'accompagne de la sensation de résistance au doigt. C'est dans le cancer du poumon que l'on a observé la matité la plus absolue.

Elle est souvent limitée à une région du thorax, généralement en arrière et à la partie moyenne ou à la base. On peut constater aussi parfois une matité rétrosternale assez caractéristique, qui est déterminée par l'adénopathie trachéo-bronchique.

Au cours de l'évolution, lorsque l'ulcération de la tumeur a déterminé dans son sein la formation de cavernes cancéreuses assez étendues, et à la suite de l'élimination par l'expectoration des tissus qui se sont ainsi ramollis et désagrégés, la matité, dans les zones qui correspondent à ces cavernes, est remplacée par une sonorité exagérée. Si une caverne cancéreuse s'est ouverte dans la plèvre, mettant la cavité pleurale en communication avec les bronches, on observera, comme

dans un cas de Stokes, la formation d'un pneumothorax dont la sonorité tympanique, à la percussion, pourra égarer complètement le diagnostic.

4° *Auscultation.* — La respiration est peu modifiée tant qu'il n'existe que de petits noyaux cancéreux au sein de la masse du parenchyme pulmonaire. Tout au plus peut-on constater en certains points une diminution du murmure vésiculaire normal, un peu de rudesse respiratoire, et quelques râles disséminés de bronchite. Mais au fur et à mesure que la tumeur s'étend et envahit une plus grande partie du poumon, la zone d'obscurité respiratoire s'agrandit ; à son niveau on constate une abolition complète du murmure vésiculaire. On peut alors percevoir des souffles à des degrés différents d'intensité et de timbre, soit un souffle bronchique, soit un souffle tubaire rappelant celui de la pneumonie, soit un souffle doux et voilé, à timbre pleurétique. La bronchophonie, l'égophonie, la pectoriloquie aphone sont également signalées, ce dernier signe est plus rarement observé.

Quand les cavernes cancéreuses se sont constituées, et qu'elles ont vidé leur contenu, on peut observer tous les signes cavitaires si bien décrits par Jaccoud. On percevra alors des souffles cavernuleux, caverneux ou amphoriques suivant les dimensions de ces cavités, de gros râles humides, des gargouillements qui, dans les grandes cavités, prennent parfois un timbre métallique.

On a noté aussi comme signe important de cette affection une transmission très nette des bruits du cœur par le bloc solide formé par la tumeur.

c) Symptômes de compression des organes intrathoraciques : syndrome médiastinal.

Tous les organes du médiastin peuvent être comprimés par la tumeur elle-même, surtout lorsqu'elle prend

naissance dans la région du hile, comme on le voit fréquemment, ou par les métastases qui se font dans les ganglions lymphatiques nombreux de cette région.

Nous allons envisager successivement les différents organes du médiastin, et énumérer les troubles fonctionnels provoqués par leur compression, troubles qui constituent des signes très importants pour faire un diagnostic, mais qui peuvent aussi, dans d'autres cas, détourner l'attention de la lésion initiale, et être ainsi une cause d'erreur.

Cœur. — Les oreillettes sont les régions du cœur qui résistent le moins à la compression ; elles s'aplatissent sous la poussée. Il en résulte une gêne à l'écoulement du sang en amont à l'obstacle, d'où turgescence des jugulaires, cyanose de la face, congestion passive des poumons. Comme d'autre part la masse de sang chassé par les ventricules à chaque systole est insuffisante, il en résulte de la petitesse du pouls, de la tendance aux vertiges et à la syncope.

Le cœur peut aussi être déplacé à droite, à gauche, en bas ou en arrière, par la tumeur elle-même ou par un épanchement pleural consécutif à l'envahissement secondaire de la plèvre par la néoplasie.

Artères. — Les artères, en vertu de leur élasticité, offrent une certaine résistance à la compression ; elles se laissent plutôt refouler au-devant de la tumeur. La compression, en diminuant la lumière du vaisseau, gêne l'accès du sang, d'où il résulte une inégalité entre le pouls des artères symétriques et l'apparition d'un souffle à renforcement systolique au niveau du rétrécissement.

Veines. — La compression de la *veine cave supérieure* se traduit par de la bouffissure et de la cyanose de la partie sus-diaphragmatique du corps, par la turgescence

des veines du cou, l'injection et la saillie des yeux, la coloration livide des paupières, des épistaxis, des bourdonnements d'oreille, des éblouissements, des vertiges, de la céphalalgie, de la tuméfaction en pèlerine. Une circulation complémentaire tend à s'établir par le réseau veineux sous-cutané du thorax et de l'abdomen, entre la veine cave supérieure et la veine cave inférieure, par l'intermédiaire des veines mammaire interne et épigastrique.

La compression de la *veine cave inférieure*, plus rare à cause de son faible trajet intrathoracique, se manifeste par de l'œdème de la région sous-diaphragmatique, de la congestion passive du foie, de l'ascite, de la diarrhée, et l'établissement d'une circulation complémentaire abdominale.

Celle des *veines pulmonaires* provoque de la congestion pulmonaire passive, et parfois de l'hydrothorax.

La compression de la *veine grande azygos* se traduit par une stase sanguine et le développement d'un réseau de veines distendues et saillantes dans la région thoracique ; parfois par la production d'un hydrothorax de la plèvre droite.

Trachée et bronches. — La compression de la trachée ou d'une grosse bronche provoque une dyspnée continue du tirage et cornage inspiratoire, ou l'apparition d'un sifflement striduleux qui augmente à l'occasion des efforts. A l'auscultation on constate que le murmure vésiculaire est diminué sur le territoire pulmonaire correspondant au canal comprimé et on note l'apparition d'un souffle sur la région interscapulaire : souffle interscapulovertébral de Guéneau de Mussy.

Œsophage. — Ce conduit échappe souvent à la compression, à cause de sa mobilité. Il peut être dévié ou

aplati. Son calibre est alors rétréci ; la dysphagie apparaît, les aliments solides ne passent plus, les liquides passent avec peine.

Nerfs. — La compression des *nerfs rachidiens* s'annonce par des névralgies intercostales rebelles, persistantes, douleurs en ceinture, en broche, avec irradiations dans les bras, l'avant-bras et la main, surtout le long du trajet du nerf cubital.

Celle du *pneumogastrique* détermine des accès de suffocation, de la tachycardie, une toux quinteuse, coqueluchoïde.

Celle du *récurrent* provoque des troubles laryngés caractérisés par de la raucité de la voix, de la dysphonie par paralysie des cordes vocales et du spasme de la glotte.

Celle du *phrénique* se traduit par des douleurs irradiées le long du trajet de ce nerf, par des douleurs à la pression entre les deux chefs inférieurs du sterno-cléido-mastoïdien à la partie interne des espaces intercostaux et au niveau du bouton diaphragmatique de Guéneau de Mussy. Il y a souvent du hoquet, et parfois de la paralysie du diaphragme.

Celle du *plexus cardiaque* se manifeste par une douleur précordiale intense, pongitive, angoissante, accompagnée de sensation de mort imminente et d'accès de palpitation. « Dyspnée, accès de suffocation, tirage, cornage, dysphagie, quintes coqueluchoïdes, troubles vocaux, circulation complémentaire thoracique », tel est l'ensemble symptomatique que Dieulafoy a décrit sous le nom de « syndrome médiastinal », et qui, plus ou moins au complet selon les cas, permet d'affirmer l'existence d'une tumeur du médiastin.

D) **Symptômes généraux.**

Comme toutes les tumeurs malignes, le cancer du poumon retentit rapidement sur l'état général. En dehors du retentissement fâcheux qu'ont les troubles fonctionnels provoqués par la lésion et ses métastases, la tumeur elle-même, surtout lorsqu'elle s'est ulcérée et que des infections secondaires se sont produites à son niveau, constitue un foyer d'intoxication par les produits qui y sont élaborés et qui ne tardent pas à entraîner une anémie extrême par le passage dans le sang de poisons destructeurs d'hématies.

Cette cachexie cancéreuse progressive s'observe fréquemment. Elle est parfois le seul signe par lequel se manifeste une néoplasie latente. Elle se traduit par l'amaigrissement rapide du sujet, la perte des forces, une pâleur extrême de la face ou une teinte jaune paille spéciale et caractéristique des téguments, due au dépôt, dans les cellules de la couche de Malpighi, de pigments provenant de la destruction des hématies.

Le sang, par suite de la destruction globulaire due aux hémolysines déversées par le foyer cancéreux et qu'on a pu mettre en évidence dans le sérum de ces malades, est pâle, pauvre en globules rouges. Cette anémie intense est souvent accompagnée de leucocytose, notamment dans les cancers ulcérés, leucocytose qui, d'après les recherches de Doniti, Reinbach, Zuppert, Audibert et K. Meyer, porterait assez souvent sur les polynucléaires éosinophiles.

Les œdèmes ne tardent pas à apparaître, soit par suite de la compression des vaisseaux par la tumeur ou par ses métastases ; soit par l'apparition d'une *phlegmatia alba dolens*. Trousseau a magistralement décrit et mis

en valeur ce symptôme : « L'expérience clinique m'a démontré, écrit-il, toute la valeur séméiotique de la *phlegmatia alba dolens* dans les cachexies cancéreuses en particulier. La *phlegmatia* devient pour moi, dans ces cas, un signe presque certain de la nature de l'infection. »

Le cancer, par lui-même, est une affection apyrétique. Lorsqu'il s'accompagne de fièvre, celle-ci est due soit à des poussées congestives dont le néoplasme est la cause occasionnelle, soit à des infections secondaires, suppurations bronchiques ou bronchectasiques, foyer de bronchopneumonie aiguë ou de gangrène pulmonaire. Dans ces cas, on observe le type de fièvre hectique avec de grandes exacerbations vespérales.

Nous avons étudié jusqu'ici les symptômes fonctionnels et généraux, les signes physiques par lesquels peut se révéler un cancer primitif du poumon. Aucun de ces symptômes, à vrai dire, n'est pathognomonique ; de plus, leur présence est souvent inconstante. Pour arriver à une précision plus grande, il n'est pas inutile, dans bien des cas, de recourir à des méthodes d'exploration plus récentes : radioscopie, bronchoscopie et biopsie d'un fragment de la tumeur quand cette opération est possible. Ce sont ces modes d'investigation nouveaux que nous allons maintenant passer en revue.

Radioscopie

Grâce aux ombres projetées sur l'écran, la radioscopie nous permet d'apprécier la transparence ou l'opacité des diverses parties du poumon et du médiastin, et de voir les modifications que subit le jeu du diaphragme.

Nous distinguons ainsi « l'image (1), la situation, la forme, le volume, les dimensions des organes et les modifications de densité que les états pathologiques apportent en leurs différentes parties ».

L'exploration du thorax à l'aide des rayons de Röntgen est, suivant la remarque du professeur Landouzy, « le mode d'examen qui mériterait le mieux le nom de stéthoscopie si Laënnec n'avait à jamais fixé le sens de cette appellation ». « Elle permet de compléter le témoignage de la main et de l'oreille par celui des yeux et de révéler les lésions profondes qu'une trop grande épaisseur de tissus sains interposés rend inaccessibles aux anciennes méthodes. »

Le *cancer*, en substituant une masse dense et solide au tissu aéré du poumon, révèlera son existence, pour peu que son volume soit suffisant, par des ombres plus ou moins marquées et plus ou moins étendues. Nous pouvons, au point de vue radioscopique, distinguer deux types :

1° Le *type hilaire*, dans lequel l'ombre du hile, très opaque, s'étend comme une masse convexe et souvent multilobée qui empiète sur la clarté du poumon correspondant.

2° Le *type lobaire*, caractérisé par une ombre quelquefois imprécise, occupant la plus grande partie d'un poumon, ne respectant parfois que le sommet et la base et ne s'atténuant pas par les inspirations profondes.

Les *ganglions lymphatiques du médiastin* ne sont pas normalement accessibles à l'examen radioscopique. « Pour qu'ils forment une ombre appréciable à l'exa-

(1) Béclère. — Actualités médicales, 1901.

men antéro-postérieur, il ne suffit pas qu'ils soient notablement hypertrophiés ; il faut encore qu'ils débordent l'espace circonscrit entre deux plans étendus des bords du sternum à ceux de la colonne vertébrale. Dans ce cas l'ombre ganglionnaire se reconnaît à la forme irrégulière, festonnée, polycyclique de son contour et par sa fixité remarquable. »

Il faut remarquer toutefois que, si la radioscopie permet de constater l'existence de lésions, elle n'apprend rien sur leur nature. Les commémoratifs, les symptômes concomitants, l'évolution de la maladie peuvent seuls la faire connaître.

Bronchoscopie et biopsie

La bronchoscopie pourra dans certains cas venir en aide au diagnostic, non seulement en permettant de faire un examen direct des voies aériennes inférieures, et de voir la tumeur *in situ*, mais encore en permettant de faire un prélèvement sous le contrôle de la vue et d'examiner ensuite histologiquement le fragment ainsi excisé.

« A l'heure actuelle (1), de nombreux cas (plus de 100) de néoplasmes malins de l'arbre trachéo-bronchique ont pu être diagnostiqués par la méthode directe, tandis qu'auparavant le diagnostic n'était formellement établi qu'à l'autopsie.

» Au début de l'affection surtout, les symptômes sont peu nets, la cachexie manque, les malades se plaignent d'essoufflement, d'hémoptysies parfois, l'exa-

(1) Burgues. — Th. de Montpellier, 1913.

men clinique décèle l'insuffisance respiratoire dans un territoire plus ou moins grand du poumon, le bronchoscope seul découvrira la cause d'une manière tangible. De plus, l'excision biopsique, par la voie bronchoscopique, fera connaître exactement la nature de la tumeur. »

Nous ne pourrions mieux illustrer ce que nous venons de dire qu'en renvoyant le lecteur à l'observation de MM. Louis Rénon, Géraudel et Marre, parue dans la Presse médicale du 28 mai 1910, sous le titre : « Les procédés modernes de diagnostic dans le cancer broncho-pulmonaire », et que nous avons résumée sous le n° VI de notre thèse.

FORMES CLINIQUES

Le développement que nous avons donné à l'étude symptomatique qu'on vient de lire va nous permettre d'être bref dans la description des formes cliniques sous lesquelles la maladie peut évoluer.

Par la multiplicité et la contingence des symptômes, par la prédominance de l'un d'entre eux, on s'explique qu'il soit possible de décrire des formes nombreuses. Nous les réduirons à 5 types principaux.

A) **Forme aiguë ou galopante du cancer du poumon.**

En pleine santé apparente, un homme est pris subitement d'un point de côté violent, avec toux sèche, quinteuse, extrêmement pénible, dyspnée extrême, hémoptysies parfois abondantes. La mort survient dans l'espace d'un mois à six semaines, avec le tableau clinique de la tuberculose aiguë. Cette forme se rencontre plutôt chez l'adulte, elle est rare chez le vieillard (Obs. II).

B) **Forme latente.**

Aucun signe fonctionnel ou physique n'attire l'attention sur un trouble de l'appareil respiratoire. Le malade entre progressivement dans un état de faiblesse et d'asthénie auquel on ne peut trouver la véritable cause, ou bien on voit apparaître des métastases dans différents organes qui égarent le diagnostic, la lésion primitive continuant à rester silencieuse. Cette forme se rencontre plus fréquemment chez le vieillard (Obs. I et IV).

C) **Forme broncho-pulmonaire.**

C'est la forme commune qui affecte les allures d'une pneumopathie chronique. On croit avoir affaire à une bronchite chronique, à la tuberculose pulmonaire chronique à toutes les périodes de son évolution, à la bronchectasie, à la gangrène pulmonaire, à des lésions de sclérose, etc. Ces diagnostics, fréquemment portés, en raison de la rareté du cancer primitif, ont été rectifiés à l'autopsie (Obs. VIII).

D) **Forme médiastinale.**

Ici ce sont les phénomènes de compression (syndrome médiastinal) qui prédominent. L'examen physique de l'appareil respiratoire reste parfois complètement négatif en raison de la profondeur de la lésion dans le parenchyme pulmonaire. L'évolution rapide, l'apparition de la cachexie progressive et des métastases dans d'autres organes permettront de remonter à la lésion initiale et de faire le diagnostic (Obs. VI).

E) **Forme pleurétique.**

L'affection évolue dès le début avec les signes d'un épanchement pleural libre ou enkysté. Cet épanchement peut être séreux, puis devenir par la suite hémorragique.

L'examen cytologique du liquide retiré par la ponction mettra sur la voie du diagnostic.

De grosses tumeurs molles du poumon ont pu donner la même symptomatologie qu'un épanchement pleural. Dans ce cas la ponction est restée blanche ou n'a donné issue qu'à un peu de sang, mais le trocart a pu ramener un fragment de tumeur que l'on a pu soumettre à l'examen histologique (Obs. III).

On a essayé de décrire des formes cliniques correspondant au cancer des bronches et au cancer du poumon. Théoriquement, en effet, il semble bien que les premiers dussent évoluer avec des signes de sténose bronchique et de tumeur du médiastin, et les autres avec des signes de tumeur distante du hile. En pratique cette distinction n'est pas justifiée en raison de l'extension rapide du cancer pulmonaire aux ganglions trachéobronchiques, et de l'envahissement rapide du tissu pulmonaire par une néoplasie d'origine bronchique.

La symptomatologie du *sarcome primitif du poumon* se différencie peu de celle du cancer épithélial. On s'accorde cependant à reconnaître que les signes physiques prennent ici en général une intensité plus grande ; la voussure de la cage thoracique, la matité, l'abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire seront plus marquées, tandis que la ponction exploratrice reste blanche ou donnera peu de liquide. C'est dans ces cas enfin (Obs. VIII) que l'on observe ces volumineuses tumeurs qui, après effraction de la cage thoracique, s'épanouissent sous la peau.

En pratique on ne reconnaîtra avec certitude la nature

de la tumeur que si l'expulsion d'un fragment, la biopsie ou l'examen cytologique des crachats ou des épanchements pleuraux montrent la présence de cellules sarcomateuses.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Le diagnostic du cancer primitif du poumon est un des problèmes les plus ardus de la clinique. En raison de sa rareté, on n'y pense pas, dans bien des cas ; nous avons vu aussi, par ce qui précède, que cette affection peut évoluer sous une forme latente ne se traduisant que par une anémie aboutissant à la cachexie, surtout chez le vieillard ; qu'elle peut se manifester simplement par des métastases, la lésion primitive, initiale, restant silencieuse et ne pouvant être décelée par la clinique ; qu'elle peut prendre le masque d'une autre affection broncho ou pleuro-pulmonaire, dont la différenciation en est malaisée. On s'explique ainsi que le cancer du poumon n'ait pas été connu des anciens médecins, et qu'il ait été différencié assez tard des autres pneumopathies par Laënnec. On comprend aussi que nombre de cas de cette affection puissent encore évoluer, en échappant complètement à la sagacité des observateurs les plus avisés.

Nous allons envisager le diagnostic différentiel des différentes formes que nous venons de décrire.

A) **Forme aiguë ou carcinose miliaire et phtisie galopante.**

Hérard et Cornil disent qu'en pareil cas « le cancer du poumon donne lieu à des symptômes généraux et locaux qui ont la plus grande analogie avec ceux de la tuberculose aiguë galopante. » On se basera sur l'âge du sujet, la phtisie galopante étant surtout fréquente dans la jeunesse ; sur l'existence antérieure d'une tuberculose locale, osseuse, articulaire, ganglionnaire ou pulmonaire, sur le fait d'un traumatisme ou d'une intervention chirurgicale récente qui aurait pu être la cause occasionnelle de la généralisation tuberculeuse.

B) **Forme latente et anémie de Biermer.**

Nous avons vu que le cancer du poumon peut, comme les cancers du tube digestif (estomac, intestins, etc.) se manifester par une anémie grave dont la cause, en l'absence de tout autre symptôme, échappe complètement aux investigations.

L'examen du sang pourra permettre de différencier ces anémies symptomatiques de l'anémie pernicieuse progressive. On sait, en effet, que dans cette affection le nombre des globules rouges est très diminué ; l'hémoglobine l'est aussi, mais en proportions moindres, de telle sorte que la valeur globulaire, c'est-à-dire la richesse de chaque globule rouge en hémoglobine, est supérieure à la richesse d'un globule normal.

C) **Forme chronique broncho-pulmonaire.**

a) *Sclérose lobaire ou pneumonique.*

Elle succède le plus souvent à une pneumonie aiguë dont la résolution se fait mal, et qui répond à la « Pneu-

monie prolongée » de Charcot. Un peu de toux, de la dyspnée, quelques douleurs thoraciques, une expectoration muco-purulente, parfois quelques hémoptysies légères persistent avec un état subfébrile. A l'examen on trouve des signes physiques de l'induration d'un lobe pulmonaire : matité, augmentation des vibrations vocales, abolition du murmure vésiculaire, respiration soufflante. Il n'existe pas de phénomènes de compression intra-thoracique, pas d'engorgement ganglionnaire. Plus tard il pourra se produire des cavernes dans le parenchyme, et alors, à la suite d'une abondante expectoration purulente, on verra apparaître les signes cavitaires : « pneumonie chronique ulcéreuse » de Debove. L'évolution est en général très lente, et procède par poussées qu'accompagne un mouvement fébrile.

b) Sclérose broncho-pneumonique.

Elle succède le plus souvent aux broncho-pneumonies infectieuses de l'enfance. Elle se traduit par une matité disséminée en plusieurs points du thorax, du souffle caverneux, parfois des gargouillements, ce qui traduit l'état de carnification du poumon. L'évolution est lente, sauf complications septiques.

c) Pneumokonioses.

Elles sont presque toutes d'origine professionnelle. A la suite d'une affection aiguë de l'appareil respiratoire, on constate des symptômes d'induration, accompagnés par une expectoration colorée qui renferme des éléments minéraux caractéristiques. Plus tard, la toux devient plus fréquente, s'accompagne d'hémoptysie, d'oppression permanente, aggravée à intervalles irréguliers par de véritables crises paroxystiques. L'examen révèle les signes

de ramollissement des sommets, tandis que l'état général périclite et aboutit à la cachexie au bout de longues années.

d) Syphilis pulmonaire.

La « *pneumonia alba* » de Virchow se montre uniquement chez le nouveau-né et est une localisation fréquente de la syphilis héréditaire.

Chez l'adulte, les gommes et la sclérose donnent des signes de condensation du parenchyme pulmonaire, siégeant le plus souvent à la partie moyenne du poumon, et se traduisant par de la submatité ou de la matité à la percussion, une augmentation inconstante des vibrations vocales, de l'obscurité respiratoire et du souffle. La toux est irrégulière, l'expectoration muqueuse ou muco-purulente, parfois gelée de groseilles comme dans le cancer, la dyspnée parfois très violente est hors de proportion avec les signes physiques constatés. Plus tard, lorsque les gommes se sont ramollies et ouvertes dans les bronches, on constate l'apparition de signes cavitaires, râles cavernuleux ou caverneux.

On se base sur les antécédents du malade, sur la constatation de lésions syphiliques, tertiaires, cutanées, osseuses, sur la fréquence d'accidents laryngés, sur la réaction de Wassermann. En cas de doute, on pourra essayer un traitement d'épreuve, tout en ayant présent à l'esprit que ce traitement est susceptible de donner un coup de fouet à l'évolution du cancer.

e) Bronchectasie.

Lorsque le cancer ramolli s'est ulcéré, la fétidité de l'haleine et les caractères de l'expectoration joints aux signes physiques révélés par l'examen peuvent simuler

la dilatation des bronches. On se rappellera que cette affection succède à toutes les pneumopathies qui s'accompagnent d'une toux violente et répétée. Sa marche fortement lente, entrecoupée de rémissions prolongées, retentit tardivement sur l'état général.

f) Kyste hydatique.

Tant que le kyste ne s'est pas ouvert dans une bronche, il se manifeste par des signes physiques et des troubles fonctionnels analogues à ceux du cancer. Les symptômes de compression des divers organes du médiastin pourront contribuer à égarer le diagnostic, mais le kyste hydatique évolue avec conservation d'un état général satisfaisant, il s'accompagne fréquemment d'urticaire; l'examen radioscopique du poumon montre une ombre arrondie, à contour très net, « comme tracée au compas », d'une teinte sombre et uniforme. La réaction de Weinberg, la précipito-réaction de Fleig et Lisbonne, la recherche des leucocytes éosinophiles dans le sang aideront au diagnostic.

g) Tuberculose pulmonaire chronique.

L'évolution du cancer du poumon vers le ramollissement, et la constitution au sein de son parenchyme de cavernes cancéreuses résultant de son ulcération, a, pendant longtemps, induit en erreur les cliniciens qui ne possédaient pas les moyens d'investigation que nous possédons aujourd'hui ; nous avons dit ailleurs que Bayle faisait du cancer une forme rare de la phtisie pulmonaire.

Nous baserons notre diagnostic en faveur du cancer sur l'unilatéralité des lésions, sur leur localisation plus fréquente à la partie moyenne ou à la base du poumon

qu'au sommet, sur l'apparition des adénopathies externes, sur la fréquence plus grande des hémoptysies, sur l'âge plus avancé du sujet, sur la marche constamment progressive, sans rémission du cancer, sur son retentissement rapide sur l'état général, enfin sur l'examen histologique et bactériologique des crachats, et le résultat de leur inoculation.

Mais nous n'oublierons pas que ces deux affections peuvent exister simultanément sur le même organe, soit que le cancer soit venu se greffer sur des lésions tuberculeuses éteintes ou encore en évolution, soit que la tuberculose se soit développée secondairement sur le cancer à la faveur de la cachexie, ou bien que ces deux maladies évoluent séparément, et chacune pour son propre compte sur le même poumon.

h) Actinomycose broncho-pulmonaire.

L'actinomycose peut simuler toutes les affections aiguës et chroniques des poumons. L'examen des crachats, muco-purulents, striés de sang, d'une fétidité repoussante, montrera la présence du mycélium et des grains jaunes. On pourra constater la présence de nombreuses fistules sur la paroi thoracique, donnant issue à du pus dans lequel on décèlera la présence de grains jaunes. Enfin la résolution des accidents sera rapidement obtenue par le traitement ioduré.

D) **Forme médiastinale.**

a) Anévrisme de la crosse de l'aorte.

L'anévrisme de l'aorte se révèle par des signes de compression qui attirent en général l'attention et indiquent le développement d'une tumeur dans le médiastin (syndrome médiastinal), et des signes physiques, souvent plus dis-

crets ou plus tardifs, qui traduisent la nature de cette tumeur. On recherchera la présence de battements dans la région sternale, le frémissement cataire, les souffles, le signe d'Oliver, l'inégalité des pouls radiaux, le retard du pouls sur le choc de la pointe. On soumettra le malade à l'examen radioscopique, dans la position oblique qui permet à l'ombre aortique de se séparer de celle de la colonne vertébrale et de celle du sternum; on la verra animée de mouvements rythmiques d'expansion.

b) Tumeurs primitives des ganglions trachéo-bronchiques.

Le diagnostic en est très obscur, et ne peut être fait que par exclusion.

c) Lymphadénie.

Cette affection se reconnaîtra à la présence d'autres masses ganglionnaires aux aisselles, aux aines, à la splénomégalie, et à la coexistence fréquente de leucocytémie.

E) Forme pleurétique.

a) Épanchements pleurétiques de diverses natures.

Nous avons vu que certaines formes du cancer du poumon peuvent s'accompagner rapidement d'épanchement pleural, soit par réaction de la plèvre à la présence d'un noyau cancéreux sous le feuillet viscéral, soit par envahissement secondaire rapide de la séreuse par la néoplasie.

Nous avons vu aussi que de grosses tumeurs molles du poumon pouvaient se manifester par une symptomatologie analogue à celle d'un épanchement pleural. Nous constatons, en effet, une « matité de plomb » avec sensation de résistance au doigt, la diminution ou l'abolition du murmure vésiculaire et des vibrations vocales.

En l'absence d'autres signes du cancer, on invoquera en faveur de la pleurésie : le timbre du souffle, doux, lointain et voilé, l'égophonie, la pectoriloquie aphone, le skodisme sous-claviculaire, le siège de la matité à la partie inférieure et postérieure du thorax, son déplacement dans les changements de position du malade, l'abolition de l'espace de Traube si la pleurésie siège à gauche. La ponction exploratrice sera utilement pratiquée.

Elle pourra ne pas ramener de liquide si on a affaire à une pleurésie bloquée ou à une pleurésie cloisonnée, ou bien elle pourra ramener un liquide séreux ou séro-fibrineux, ce qui se voit dans le tiers des cancers d'après Dieulafoy. Raménerait-elle du liquide hémorragique, que, en l'absence de tout symptôme pulmonaire, on ne pourrait théoriquement conclure d'emblée à la présence d'altérations de même nature dans le parenchyme. Mais en fait, l'association morbide pleuro-pulmonaire étant fréquente, c'est le diagnostic de cancer pleuro-pulmonaire qu'il faudrait porter.

Cet épanchement souvent hémorragique est très fluide, de coloration foncée, brunâtre. Il est presque toujours abondant, et il se reproduit rapidement après la ponction. Il s'accompagne d'une dyspnée intense, que les ponctions évacuatrices successives sont impuissantes à soulager. Le refoulement du cœur est parfois considérable, peu modifié par l'évacuation du liquide, ce qui serait, d'après Dieulafoy, un bon caractère de la nature cancéreuse de l'épanchement.

A l'examen cytologique, Roger et Lapeyre ont trouvé de rares polynucléaires, beaucoup de mononucléaires et, en outre, quelques grandes cellules mononucléaires indéterminées et quelques placards cellulaires composés

de quatre ou cinq cellules volumineuses à noyau excentrique, absolument atypique, offrant l'aspect de cellules cancéreuses.

Ces volumineuses cellules épithélioïdes, dont l'importance cytologique est grande, ont été mentionnées par Quincke, Ehrlich, Fraenkel, Ménétrier, Ravaut (1902) et Rondeau (1903). On en décrit plusieurs types :

Ménétrier et Ehrlich décrivent des cellules très grosses, gonflées, à noyau rejeté à la périphérie, d'où la comparaison qu'en fait Ehrlich avec une bague à cacheter.

Ravaut décrit des cellules d'un volume considérable, dont le protoplasma est comparable à une sorte d'écumoire tant sont nombreuses les vacuoles, avec un gros noyau qui présente des figures de karyokinèse, ou apparaît sous forme de traînées enchevêtrées.

Rondeau décrit des cellules isolées, à protoplasma peu vaculaire, avec un gros noyau irrégulier et bourgeonnant.

L'éosinophilie, signalée dans le liquide pleural, a été retrouvée par Midot, Ravaut, Burnet, Faure-Beaulieu, Barjon et Cade, en dehors de toute néoplasie pleurale ou pulmonaire.

L'épreuve du laquage de Bard permettra de reconnaître l'origine cancéreuse d'une pleurésie hémorragique : le liquide décanté ou centrifugé présente une teinte hémoglobique marquée et prend une coloration bleue par la teinture de gaïac. Si la pleurésie cancéreuse est simplement séreuse, on obtiendra le laquage du sérum par l'addition d'une ou deux gouttes de sang du malade à un centimètre cube d'épanchement.

Le diagnostic différentiel sera ainsi fait avec les autres pleurésies hémorragiques du brightisme, de la cirrhose

alcoolique, de la tuberculose pleurale, de la leucocytémie du scorbut et des maladies hémorragipares.

b) Scléroses d'origine pleurale.

Les scléroses pleurales se manifestent par des signes physiques analogues à celui du cancer : déformation thoracique, aplatissement d'un hémithorax, rétraction des espaces intercostaux, rapprochement des côtes, submatité ou matité, diminution ou abolition des vibrations vocales, affaiblissement du murmure vésiculaire. La radiographie montre une ombre plus ou moins étendue dans la région correspondant à ces signes stéthoscopiques ; elle répond à la formation d'une coque sclé-reuse qui pousse des cloisons jusque dans l'épaisseur du parenchyme.

Cette affection est presque toujours consécutive à un épanchement pleurétique qui s'est résorbé, ou à une affection pulmonaire, tuberculose le plus souvent. Au début, lorsque les deux feuillets ne sont pas encore soudés, l'auscultation révèlera la présence de frottements pleuraux. Enfin la maladie évolue lentement, et avec conservation d'un état général satisfaisant dans la plupart des cas.

CHAPITRE V

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

La marche du cancer du poumon est sans cesse progressive et continue. Rien ne l'arrête, elle ne connaît aucune accalmie, aucune rémission.

Tandis que des métastases appparaissent dans différents organes, la cachexie et le marasme s'emparent du malade : il maigrit, il perd ses forces, ses traits expriment la souffrance, ses muqueuses se décolorent, ses téguments prennent une teinte blafarde ou une coloration jaune-paille caractéristique du cancer.

La mort peut survenir progressivement par épuisement graduel du sujet ; par asphyxie à la suite d'une dyspnée angoissante ou d'accès de suffocation, par infections secondaires de l'appareil respiratoire : broncho-pneumonie, gangrène pulmonaire.

Elle peut survenir brusquement, par œdème aigu du poumon, par hémoptysie foudroyante, par embolie d'un

caillot détaché d'une veine atteinte de phlébite, par syncope cardiaque.

L'évolution peut être très rapide, et nous rapportons une observation (n° II) où la durée n'a pas dépassé un mois et demi. Elle peut être prolongée, et dans une autre de nos observations (n° III) la maladie a mis plus de trois ans pour évoluer. Mais on peut dire qu'en règle générale, tout cancéreux du poumon meurt en moins d'une année.

Le pronostic est donc fatal, à brève échéance.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

En présence d'une affection dont nous avons décrit la marche inéluctablement fatale, disposons-nous de moyens efficaces nous permettant d'en entraver ou d'en retarder le dénouement ?

Sans doute, à différentes reprises, on a cru avoir trouvé un remède spécifique du cancer. Certains médicaments, certaines méthodes ont été tour à tour lancés, parfois à grand renfort de réclame, à tel point que le public a pu espérer en la guérison possible du cancer. Il n'en est malheureusement rien.

A l'heure actuelle nous ne possédons qu'une seule arme : c'est l'ablation large, précoce, hâtive, d'urgence même, pourrait-on dire, de la tumeur prise au début de son évolution, alors qu'elle est encore à sa phase d'accroissement local. Passé ce moment d'élection, la partie est perdue ; des cellules néoplasiques se sont déjà embolisées dans les voies lymphatiques et les organes voi-

sins où elles ne tarderont pas à faire des localisations secondaires.

Que pouvons-nous espérer de cette arme, en ce qui concerne le cancer primitif du poumon ?

Guyot et Parcellier (1), après Seydel, estiment que les *sarcomes* du poumon « paraissent relever d'une intervention chirurgicale, parce qu'ils forment une tumeur unique, encapsulée, à envahissement ganglionnaire et à métastases relativement tardives. On peut dire, écrivent-ils, que ce sont, de toutes les tumeurs pleuro-pulmonaires, les plus opérables ».

En ce qui concerne les *tumeurs épithéliales*, ces auteurs insistent sur l'importance du diagnostic précoce, au point de vue du résultat opératoire. Assurément l'exemple de Lenhartz est encourageant : pour un cancer du lobe supérieur droit, chez un homme de 31 ans, il a pratiqué la pneumectomie avec succès. Deux ans après l'opération, le patient, qui avait repris son travail, n'avait pas de récidive. Dans le cas de Guyot (Obs. VIII) l'amélioration qu'il obtient fut remarquable. Ces résultats justifient, aux yeux de ces auteurs, l'intervention chirurgicale dans certaines tumeurs de la plèvre et du poumon.

Diagnostic précoce, en effet, tout est là pour le succès opératoire. Or nous avons exposé, au cours de ce travail, les multiples difficultés auxquelles on était aux prises, dans la plupart des cas, pour arriver à ce diagnostic. Aussi, à notre avis, pour si encourageants que soient les résultats rappelés ci-dessus, nous pensons que les indications opératoires seront toujours limitées, tant que nous n'aurons pas à notre disposition un moyen de dépister la tumeur dès le début de son évolution.

(1) Guyot et Parcellier. — Revue de chirurgie, t. XLV, 1912.

Nous sommes donc conduits, le plus souvent, à faire une thérapeutique purement symptomatique. Les indications en seront les suivantes :

Soutenir le plus possible l'état général du malade, combattre la cachexie et le marasme, calmer les douleurs, la dyspnée et la toux, et instituer contre chaque complication nouvelle une thérapeutique appropriée.

Pour soutenir les forces et empêcher la débilitation rapide, on s'adressera à la médication tonique : la teinture de kola, l'arsenic, le cacodylate de soude, la strychnine, les glycérophosphates pourront être utilement employés. On stimulera l'appétit par les amers : noix vomique, gouttes de Baumé, et on donnera une alimentation substantielle sous un faible volume.

Les douleurs, par leur acuité et leur persistance dans certains cas, feront indication. On les combattra par la médication analgésique : onctions calmantes, salicylate de méthyle, opium, injections de morphine au besoin.

La toux sera calmée par les opiacés : extrait gommeux d'opium, héroïne, dionine, morphine.

On luttera contre la dyspnée par les opiacés, l'application de ventouses sur le thorax, les pointes de feu, les inhalations d'oxygène. Dans les cas de compression de la trachée, on pourra être amené à pratiquer la trachéotomie.

L'opportunité de la thoracentèse, en cas d'épanchement hémorragique, sera à discuter. On se rappellera que l'évacuation du liquide n'apporte pas en général un soulagement considérable, que le liquide se reforme rapidement et que les soustractions répétées sont autant de saignées qui contribuent à hâter le dépérissement du sujet.

L'expectoration sera facilitée par des potions au kermés ou à l'oxyde blanc d'antimoine.

On combattra les hémoptysies par de la révulsion ou de la dérivation par des boissons glacées, par des médicaments vaso-constricteurs : ergotine, hydrastis canadensis, ou des coagulants : chlorure de calcium.

On évitera les infections secondaires de l'appareil respiratoire par des inhalations de vapeurs antiseptiques : menthol, baume du Pérou, eucalyptol, goménol.

Le cœur sera soutenu, s'il en est besoin, par des injections d'huile camphrée ou de spartéine.

La dysphagie sera atténuée par des pulvérisations de cocaïne avant les repas. Dans certains cas elle pourra indiquer l'emploi du gavage au moyen d'une sonde.

Enfin la *phlegmatia alba dolens* nécessitera l'immobilisation du membre sur lequel on fera des applications d'eau chaude, de liniments calmants et des enveloppements ouatés.

Lorsque le médecin aura accompli cette partie de sa tâche, sa mission ne sera pas terminée. Nous avons tous vu mourir des tuberculeux, avec l'espoir aux lèvres, faisant des rêves d'avenir. Il n'en est pas de même, hélas ! chez les cancéreux. Notre malade n'ignore pas la gravité de son mal et il en suit la marche progressive et fatale. Le médecin aura donc à mettre en œuvre toutes ses qualités de savoir-faire et de cœur pour trouver les paroles d'encouragement et de consolation qui, en exploitant les moindres événements heureux, les moindres sédations de la douleur, feront naître et entretiendront jusqu'à la fin une lueur d'espoir et de confiance.

Et ainsi, il aura rempli envers ce malade, qu'il sait condamné et qu'il ne peut sauver, un devoir de charité qui, bien souvent, s'allie à la science pour faire la beauté, la noblesse et la grandeur de notre profession !

OBSERVATIONS

Observation I

(Inédite)

(Due à l'obligeance de M. le docteur J. Baumel, chef de clinique. Service de M. le professeur Rauzier.)

Epithélioma primitif du poumon d'origine bronchique à évolution latente. —Métastases dans le foie et dans la région ischio-pubienne.— Phlegmatia alba dolens.

S... Lucie, 55 ans, couturière, entre salle Espéronnier, le 12 novembre 1913, pour dyspnée d'effort, point de côté gauche, douleur de la cuisse gauche et anorexie. Rien à signaler dans les antécédents. Bonne santé habituelle. Ménopause à 50 ans. Pas de spécificité (au dire de la malade).

Depuis 4 à 5 mois, sans aucune cause appréciable elle aurait notablement maigrie et, pendant une quinzaine de jours avant son entrée à l'hôpital, elle aurait présenté une toux sèche et quinteuse qni ne persiste pas. Pas d'hémoptysie.

A l'entrée, elle se plaint d'une légère dyspnée d'effort, le décubitus latéral se fait indifféremment à droite et à gauche ; pas de palpitation de cœur, pas d'œdème malléolaire. Traces indosables d'albumine dans les urines.

Absence d'appétit, digestions lentes et pénibles avec nombreuses éructations mais pas de vomissements. Pas de dégoût spécialisé

pour une catégorie d'aliments. Selles normales et quotidiennes. Aucune douleur abdominale.

La douleur du côté gauche siège à la base du thorax ; celle du membre inférieur gauche siège principalement à la face externe de la cuisse, jusqu'au genou, et ne correspond à aucun trajet nerveux déterminé. Pas de troubles moteurs.

La vue est normale, pas de crises nerveuses. Température 37°4.

Examen. — Sujet de complexion moyenne. Amaigrissement très marqué. Teint pâle.

Appareil respiratoire. — Pas de déformations thoraciques. Sonorité normale, en avant et en arrière. Le murmure vésiculaire est normal ; pas de souffles, quelques ronchus et quelques râles sibilants disséminés dans l'étendue de la poitrine des deux côtés.

Cœur. — Energie normale ; légère tachycardie.

Appareil digestif. — Langue saburrale ; abdomen normal, non douloureux ; pas d'ascite. Le foie est volumineux ; il déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. La rate est normale. Pas de ganglions inguinaux, axillaires et sus-claviculaires gauches.

Membres inférieurs. — A la face interne de la cuisse gauche, au niveau du triangle de Scarpa, on constate la présence d'une tuméfaction assez volumineuse, arrondie, de consistance un peu molle, pseudo-fluctuante, non douloureuse, paraissant adhérente à la branche ischio-pubienne gauche. La mensuration donne 47 cm. pour la cuisse gauche, 40 cm. pour la cuisse droite.

Les réflexes rotuliens sont normaux ; pas de signe de Lasègue.

La palpation de la cuisse droite ne révèle rien d'anormal à son niveau.

Toucher vaginal. — Ne décèle rien du côté du petit bassin.

Pupilles. — Elles sont égales, régulières et contractiles.

17 novembre. — La tuméfaction de la cuisse gauche a notablement augmenté de volume ; entre temps une radiographie pratiquée n'a pu déceler aucune lésion osseuse.

Pendant quelques jours, il ne se produit aucun changement.

30 novembre. — A la visite, la malade accuse une douleur dans tout le membre inférieur gauche.

2 décembre. — Cuisse et jambe gauche très œdématiées : œdème blanc, avec circulation veineuse collatérale marquée ; mais la veine fémorale n'est pas douloureuse, le pied et le talon non plus.

5 décembre. — Le foie déjà gros à l'entrée a considérablement augmenté de volume. Très facilement palpable sous la paroi abdominale, il nous présente un bord inférieur descendant très bas dans l'hypocondre droit : c'est très nettement un foie atteint de néoplasie secondaire.

8 décembre. — Quelques frottements à la base droite, en arrière.

10 décembre. — La dyspnée est un peu plus marquée ; la température remonte (39°-38°4) ; il y a à la face interne de la cuisse droite une tuméfaction analogue à celle observée à la cuisse gauche.

Les jours suivants le membre inférieur droit se prend à son tour : œdème blanc, avec circulation veineuse collatérale, température oscillante (37°5-38°7), et ainsi nous assistons à l'établissement d'une phlegmatia alba dolens. On immobilise la malade dans une gouttière, mais l'état cachectique s'accentue, l'œdème remonte jusqu'à la région lombaire et la mort survient le 26 décembre 1913.

Autopsie. — *A l'ouverture du thorax*, à la simple inspection, après ablation du plastron sterno-costal, rien d'anormal. A un examen plus précis, le poumon gauche est farci de tumeurs solides, d'aspect caséeux et de volume variant de celui d'une noix à celui d'une noisette ; ces nodules néoplasiques siègent aussi bien à la la base qu'au sommet. En ce point existe un véritable bloc cancéreux.

Le poumon droit présente le même aspect, sans prédominance du bloc cancéreux au sommet.

Le *cœur* a une coloration feuille morte ; le myocarde est dégénéré avec nombreux caillots blancs dans les cavités ventriculaires. Les valvules aortiques et auriculo-ventriculaires droites et gauches sont indemnes.

Dans l'abdomen. — Le *foie* est énorme ; il descend jusqu'à la crête iliaque droite et est parsemé de nodules blanchâtres très variables comme dimensions, c'est un foie type de cancer métastatique. Il pèse 3 kilos 600.

La *rate* est normale.

Une incision faite au niveau du triangle de Scarpa et à sa partie interne permet d'arriver sur une tumeur profonde dont la surface externe est lisse et qui remonte, aussi bien à droite qu'à gauche, jusqu'au pubis avec lequel elle fait corps. La tumeur est rénitente,

de consistance semi-solide. A la coupe, il s'en échappe une sorte de pus épais, *noirâtre*, couleur chocolat. Elle est du volume d'un poing d'adulte. La surface interne de la membrane est tomenteuse, irrégulière. Le point de départ est au niveau du pubis et de la symphyse pubienne. Les deux tumeurs gauche et droite sont très symétriques. L'os est très friable et nécrosé.

Il n'y a rien au niveau des autres organes; l'intestin est indemne.

Il résulte de l'examen anatomo-pathologique des pièces, pratiqué par M. le professeur Massabuau, que :

Au niveau du *poumon* on reconnaît en certains points des coupes de parois bronchiques dont quelques-unes présentent du cartilage. Leur épithélium de revêtement est profondément modifié ; les cellules se sont hypertrophiées, puis elles prolifèrent, et cette prolifération aboutit à la formation d'amas cellulaires absolument remplis par ces cellules néoplasiques. Le nodule, dans son ensemble, présente la structure très nette d'un épithélioma à cellules cylindriques. Il est constitué par des amas de dimensions variables revêtus par une ou plusieurs rangées de cellules d'aspect cylindrique. Dans les points où le revêtement est unistratifié et où les cellules présentent leur type le plus net, on constate qu'il s'agit de cellules cylindriques hautes, dont le protoplasma est bien coloré par les réactifs, mais qui n'ont pas de cils vibratiles.

En d'autres points, au lieu d'observer la disposition en tubes revêtus de cellules cylindriques, on constate l'existence de véritables alvéoles bourrées de cellules atypiques, parmi lesquelles on reconnaît encore un certain nombre de cellules cylindriques.

Par ailleurs, c'est à peine si on retrouve les formes cellulaires sans noyau dont le protoplasma ne prend pas les colorants, et qui a subit une sorte de dégénérescence colloïde complète. Au voisinage du nodule cancéreux, les alvéoles pulmonaires encore conservées présentent des lésions de congestion, mais pas de prolifération des cellules endothéliales.

En somme, il s'agit d'un épithélioma cylindrique primitif du poumon. Le point de départ paraît être au niveau de l'épithélium bronchique. Deux raisons militent en faveur de cette interprétation :

1° Les phénomènes de prolifération constatés au niveau de l'épi-

thélium de revêtement de certaines bronches, et qui semblent bien bien ne pas être des phénomènes de prolifération purement réactionnels.

2° Le type des cellules dans les tubes épithéliomateux les moins altérés. Ces cellules cylindriques, étroites et hautes, à protoplasma finement granuleux et foncé présentent plutôt le type bronchique.

Dans le *foie* on constate l'existence de nodules épithéliaux qui débutent au niveau des espaces de Kiernan et envahissent progressivement les lobules du voisinage. Ces nodules sont constituées par de l'épithélioma cylindrique ayant absolument les mêmes caractères que les nodules situées au niveau du poumon. En certains point la prolifération néoplasique a une tendance à devenir plus atypique et à prendre le type alvéolaire du carcinome. Le nodule est très nettement séparé à sa périphérie du tissu hépatique ; on voit cependant entre les travées de cellules hépatiques s'infiltrer des cellules néoplasiques qui remplissent les espaces intercellulaires et déterminent une compression, un amincissement et une atrophie progressive des cellules hépatiques : ce sont évidemment là les caractères d'un cancer secondaire du foie envahissant progressivement le tissu hépatique.

Le fragment prélevé dans la RÉGION PUBIENNE est constitué par trois couches successives :

1° Une couche superficielle constituée par du tissu conjonctif présentant une prolifération inflammatoire diffuse considérable. En même temps on trouve un certain nombre de tubes d'épithélium cylindrique présentant le type déjà observé aux poumons et au foie.

2° Une couche moyenne avec de nombreux tubes d'épithélium cylindrique dont les cellules constituantes ont une forme et des contours très nettement reconnaissables. Mais ces cellules ont dégénéré : leur noyau a disparu, leur protoplasma homogène est à peine teinté par les réactifs ; la dégénérescence colloïde est complète. Dans cette couche on constate l'existence de travées osseuses qui, en certains points, sont irradiés et amincies par la prolifération néoplasique qui les envahit.

3° Une couche interne constituée par un tissu complètement amorphe dans lequel on reconnaît à peine, en certains points, des restes de tubes épithéliomateux dégénérés. Cette matière amorphe

s'effrite progressivement, et tombe dans la portion centrale qui est une cavité kystique.

L'intérêt de cette observation, au point de vue clinique, réside dans les points suivants :

1° Le cancer a pu déterminer, au niveau des poumons, des lésions importantes qui se sont manifestées par une symptomatologie atténuée et fugace : toux sèche et quinteuse n'ayant pas persisté au delà d'une quinzaine ce jours, quelques douleurs thoraciques, une légère dyspnée d'effort. Aucun signe physique à l'exploration du thorax.

2° Dès le début, les localisations secondaires ont pris une importance considérable : La métastase hépatique s'est traduite par une augmentation de volume de l'organe, accompagnée de troubles digestifs : état saburral, anorexie, digestions lentes et pénibles. La métastase ischiopubienne s'est révélée par une tuméfaction volumineuse au niveau de la base du triangle de Scarpa, accompagnée de douleurs irradiées dans la cuisse correspondante.

L'état général a été très rapidement atteint.

3° En présence d'un tel tableau clinique, il eût été impossible de rapporter ces localisations secondaires à une néoplasie à point de départ pulmonaire. Pour arriver au diagnostic exact, il a fallu dans ce cas le secours de l'examen anatomo-pathologique.

Observation II

(Observation de M. le docteur Ed. Grynfeltt, service de M. le professeur Grasset. M. le professeur Rauzier, suppléant. *In* thèse de Levère, Montpellier, 1901. — Résumée.)

Epithélioma atypique du poumon droit, à marche aiguë, chez un jeune homme. — Compression de la veine cave supérieure. — Pleurésie séro-fibrineuse. — Cancer secondaire du foie avec ictère.

V... Victor, 24 ans, entre le 2 juillet 1897 dans le service de M. le professeur Grasset.

Rien dans les *antécédents héréditaires* ; parents tous bien portants.

Antécédents personnels. — Pas de maladies antérieures. A 7 ans, à la suite d'une frayeur, il resta bègue quelque temps. Incorporé dans la cavalerie, n'a jamais été éprouvé par la fatigue.

Début. — Vers le milieu de juin 1897, au cours d'une promenade, et transpirant abondamment, il boit de l'eau glacée. Quelques instants après, pris de frissons, il rentre chez lui et se met au lit : on le traite pour une fuxion de poitrine. Il se rétablit un peu, mais depuis, ayant craché du sang, il se décide à entrer à l'hôpital le 2 juillet.

Examen actuel. — Le malade est tombé dans un état d'émaciation extrême. La parole est pénible, la dyspnée intense ; il tousse très peu et expectore de loin en loin quelques crachats légèrement teintés de sang.

Il se plaint de douleurs vives dans les lombes, qui rendent la position assise difficilement supportable. Peu d'appétit ; constipation opiniâtre. Insomnie.

Le pouls est bon, la température normale.

L'examen du thorax décèle les signes suivants : submatité légère et transmission normale des vibrations. A l'auscultation : à droite obscurité respiratoire et râles humides disséminés ; à gauche respiration soufflante.

Rapprochant les signes physiques des symptômes fonctionnels et de l'aspect général, M. le professeur Grasset porte le diagnostic de boncho-pneumonie bacillaire.

11 juillet. — Apparition d'une ictère intense qui débute par la face, et en 24 heures envahit toute la surface du tégument. Les matières fécales sont décolorées, l'urine prend la teinte acajou classique ; l'insomnie persiste toujours.

16. — Les douleurs lombaires reprennent avec violence, s'irradiant dans les membres inférieurs : on est impuissant à les calmer. Point de côté à droite. Les signes stéthoscopiques sont toujours les mêmes.

19. — Vers 10 heures du matin survient une hémoptysie abondante (une demi-cuvette de sang peu aéré). La dyspnée est très intense. Sueurs abondantes ; pouls à 110. Les hémoptysies se renouvellent le 20 et le 21.

Le 22, elles finissent par céder ; l'expectoration sanguinolente qu'on avait notée auparavant les remplace ; la dyspnée est toujours excessive.

Le 24, la teinte ictérique s'efface un peu ; les membres reprennent une coloration presque normale ; seuls la face et le tronc restent fortement colorés.

Mais, en même temps, apparaît un œdème de la face, surtout prononcé du côté droit ; la paupière droite est distendue au point de gêner l'ouverture de la fente palpébrale. Le membre supérieur droit et la moitié correspondante du thorax présentent aussi de l'œdème et contrastent par leur gonflement avec l'amaigrissement du bras opposé et des membres inférieurs.

L'analyse d'urine démontre, outre l'abondance des pigments biliaires, la présence d'une petite quantité d'albumine (0 gr. 50 par litre).

La percussion montre une augmentation de la matité à droite ; l'auscultation ne fournit pas de signes nouveaux.

Le 27, nouvelle poussée d'ictère, plus intense que jamais ; les sueurs, très abondantes, sont colorées en jaune, au point de tacher les draps du lit ; l'œdème persiste.

Le 28, cyanose de la face, la dyspnée devient extrême.

Le 29, à droite, la matité est très nettement prononcée ; à la

partie supérieure du poumon il existe un souffle léger. On décide de pratiquer la thoracentèse.

La ponction est faite à 3 heures de l'après-midi, au niveau du septième espace, un peu en dehors du bord externe du grand dorsal ; il ne sort pas de liquide. Etant donné l'état du malade, on n'en tente pas d'autre. Le soir la dyspnée est angoissante.

Le 30 juillet, à 1 heure du matin, le malade succombe.

Autopsie. — Abcès à la partie supérieure du sternum et du côté droit.

A l'ouverture du thorax, on constate à gauche des ganglions volumineux ; à droite la plèvre présente des adhérences et renferme 1 litre de liquide séro-fibrineux.

Le poumon gauche est à peu près normal ; il présente quelques nodosités au sommet, et, dans le reste du tissu, des nodules fibreux, rares, disséminés discrètement. La plèvre est congestionnée.

Le poumon droit est induré en masse ; de couleur verdâtre, le parenchyme est extrêmement friable. Le lobe moyen en entier, et la partie contiguë du lobe inférieur sont transformés en un bloc caséeux ; à la coupe, il est ramolli, anfractueux, ; c'est une masse néoplasique gris jaunâtre du volume de deux poings, installée en plein parenchyme et entourée d'une coque de tissu. Le lobe supérieur est également infiltré.

Les ganglions bronchiques sont hypertrophiés et adhérents, se confondant en une masse unique et volumineuse. Autour de la trachée, l'encerclant, on observe une tumeur d'aspect encéphaloïde ; le conduit aérien est comprimé et un peu aplati.

Le cœur ne présente pas de lésions vasculaires ; le myocarde est normal.

Le foie est de coloration vert olive, gros ; à la coupe, il s'écoule au moins un quart de litre de bile ; ; les canaux biliaires sont très dilatés. Il offre à l'examen un énorme champignon du volume du poing, bosselé, blanchâtre et qui s'attache à la vésicule.

Les voies biliaires sont augmentées de volume ; le canal cystique est très développpé, il mesure 7 centimètres de circonférence ; le cholédoque (1-1 cm.) est dilaté, atteignant les dimensions d'une vésicule normale. La vésicule biliaire présente une longueur de 11 cm. pour 17 centimètres de circonférence.

Dans le pancréas, quelques nodules également.

Dans les reins, quelques noyaux en surface et en profondeur.

Ganglions tuméfiés dans le méso de la rate, noyaux dans le mésentère.

L'abcès de la paroi thoracique, mentionné au début, se vide entre la deuxième et la troisième côte ; des ganglions adhèrent au plastron ; la néoplasie est propagée au sternum qui est dénudé, mais non perforé.

Examen microscopique. — Épithélioma du poumon, ayant débuté selon toute apparence au niveau des alvéoles, et présentant une structure alvéolaire, qui reproduit la structure normale du poumon, puis prenant, par le fait de son développement progressif, l'apparence d'un carcinome encéphaloïde avec de nombreux et parfois volumineux foyers de dégénérescence caséeuse et de dissociations hémorragiques.

Dans cette observation, plusieurs faits méritent d'être relevés :

Faisons remarquer d'abord l'impossiblité absolue de faire un diagnostic, en l'absence de signes prépondérants.

L'existence d'une bacillose pulmonaire apparaissait probable de par l'âge du sujet, le début aigu et l'évolution rapide de l'affection ; de par les symptômes fonctionnels (toux peu fréquente, expectoration presque absente, non caractéristique), et symptômes thoraciques peu nets (submatité avec obscurité respiratoire et râles humides disséminés). De plus, par la suite, les signes d'épanchement pleural (reconnu séro-fibrineux à l'autopsie) venaient confirmer cette manière de voir.

L'ictère très prononcé par rétention et dû à la compression des canaux biliaires par la masse champignonneuse secondaire, pas plus que l'œdème (non accompagné de douleurs dans le plexus brachial) et dû à la compression de la veine cave supérieure ne prenaient pas non

plus grande signification, dans l'espèce, le poumon ne paraissant pas être le siège d'une induration.

Il importe de faire ressortir la marche très aiguë de cette affection. La durée n'a pas dépassé un mois et demi ; évolution autrement rapide que dans le cas cité par Darolles, où la mort est survenue après deux mois et demi.

Observation III

(Observation de MM. Palasse et Thévenot. — *Lyon médical*, 1911. — Résumée.)

Cancer épithélial du poumon, à évolution lente, simulant une pleurésie enkystée et terminé par mort subite.

A. Léonie, 56 ans, entre à l'hôpital le 28 septembre 1908, pour douleurs abdominales et vomissements. Rien dans les antécédents héréditaires.

Comme antécédents personnels, rougeole et bronchite à 13 ans, fièvre intermittente à 14 ans, pleurésie double à 22 ans. Aurait eu la scarlatine à 28 ans et présenterait depuis de la faiblesse et des points de côté fréquents.

En 1900, rhumatisme articulaire aigu qui dura six mois.

En 1906, aurait eu une hémoptysie de sang noir. Présente depuis longtemps un vitiligo des membres et du tronc.

A l'entrée on ne constate rien de particulier du côté de l'abdomen ni de l'estomac. Le rein droit est perçu. Du côté des poumons : sommet droit submat avec expiration prolongée, signes d'épanchement léger à la base droite. Au cœur : pointe dans le VI[e] espace ; léger souffle systolique à la pointe, se propageant peu vers l'aisselle, peut-être extracardiaque. Ni fièvre, ni albuminurie.

14 octobre 1908. — Radioscopie de la base droite montre une masse droite se continuant avec l'ombre du cœur et se soulevant avec le diaphragme.

25 octobre. — Pointe refoulée de 2 travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. Frémissement systolique à la pointe. Dédoublement ou galop diastolique, immédiatement suivi d'un petit souffle diastolique, maximum entre la pointe du sternum et le mamelon. Les bruits se modifient dans la position assise ; pas de retard marqué du pouls sur le choc de la pointe.

8 novembre. — Ponction exploratrice à la base droite ramène un liquide rouge vif qui se coagule presque aussitôt.

15 novembre. — Râles humides aux deux sommets ; obscurité de la base droite avec abolition des vibrations. Tension radiale : 17. Grosse matité cardiaque. La malade accuse un peu d'oppression, des palpitations, légère œdème malléolaire. Troubles digestifs avec hyperacidité et hyperchlorhydrie. Weber positif.

22 janvier 1909. — Amélioration de l'état gastrique.

15 mai. — La malade quitte le service.

22 juillet. — Elle revient avec une crise d'œdème aigu.

19 novembre. — Même aspect radioscopique. La malade a engraissé de 4 kg. 200 depuis septembre 1908 (47 kg. 400).

11 mars 1910. — Wassermann positif.

12 juillet. — Poussée fébrile ressemblant à de la grippe, ayant duré jusqu'au 18 juillet. Perméabilité réale normale.

10 janvier 1911. — La malade a craché une demi-casserole de sang. La respiration est soufflante au sommet droit ; on note des signes d'adhérences aux deux bases.

Au cœur : impulsion présystolique nette de la pointe. A la base un dédoublement très net du 2e bruit avec un souffle diastolique d'insuffisance aortique constant.

Examen des crachats : pas de bacilles de Koch ; inoculation reste négative.

La radioscopie montre toujours la même masse droite, des sinus clairs, un espace clair postérieur perméable. Le cœur paraît très gros, les sommets sont gris.

21 janvier. — Nouvelle hémoptysie abondante de sang aéré et noirâtre ne contenant pas de bacilles de Koch. Poids : 47 kg. 500.

L'état de la malade est resté stationnaire jusqu'au *3 juillet*. On note un état bronchitique chronique persistant. La toux est pourtant moins fréquente et l'expectoration moins abondante qu'autrefois, parfois la malade rejette quelques caillots.

Au cœur, frémissement systolique à la pointe, avec gros souffle systolique propagé dans l'aisselle. Le long du sternum, souffle diastolique très net, et souffle systolique s'entendant jusque dans les vaisseaux du cou. Dédoublement léger du 2e bruit. Pas d'albumine dans les urines.

15 septembre. — Violente crise d'œdème aigu qui cède à la saignée et à l'huile camphrée.

16 octobre. — Examen radioscopique montre la même masse mobile avec les mouvements du diaphragme. La malade pèse 45 kg. 350.

31 octobre. — Nouvelle crise d'œdème aigu. Saignée. Le sérum a une teneur en albumine, en chlorure et en urée normale. Toxicité de 11 cc. par kg. de lapin.

11 novembre 1911. — Mort subite précédée d'un léger état de malaise; la malade s'est levée un quart d'heure avant sa mort et s'est préparé un cataplasme ; elle a succombé en poussant un profond soupir, sans crise de dyspnée, sans avoir appelé à son secours.

Autopsie. — *Thorax*. — Pas d'épanchement. A gauche, quelques adhérences le long de la gouttière vertébrale. A droite, symphyse complète à la base et au niveau du diaphragme. Cette soudure est limitée en haut, au niveau de la scissure oblique par un épaississement très résistant.

Pas d'adhérences aux sommets ; pas d'adhérences pleuro-péricardiques. A la base droite, on sent de nombreuses plaques calcaires dans la plèvre viscérale ; dans l'épaisseur du lobe pulmonaire inférieur droit, on constate la présence d'une masse arrondie, rénitente, de la grosseur de deux poings. Cette masse occupe tout le lobe, et il n'y a que très peu de parenchyme sain autour d'elle.

A la coupe, elle apparaît solitaire, solide, encapsulée, se détachant nettement du poumon. Le tissu est mou, blanchâtre, encéphaloïde, avec des marbrures rougeâtres produites par les vaisseaux. Poids total : 130 gr. Le reste du poumon est un peu congestionné, mais ne présente pas de noyaux de généralisation, ni de tuberculose ancienne ou récente.

Le poumon gauche (750 gr.) a le même aspect ; ni cancer, ni tuberculose. Dans le médiastin, il y a les ganglions noirâtres habi-

tuels, sans traces de néoplasie. En arrière sur la tumeur, on voit les filets nerveux du pneumogastrique étalés, mais non englobés.

Cœur, 370 gr. Hypertrophie moyenne. Endocardite ancienne avec végétations polypeuses dans l'oreillette gauche. L'orifice mitral est bridé par un bourrelet épais, réalisant une sténose peu marquée. L'orifice aortique est légèrement insuffisant. Les deux valves gauche et postérieure sont soudées par une bride transversale. Il existe de petites végétations sur le bord libre des valvules sigmoïdes.

L'*aorte*, un peu élargie, présente un athérome discret.

L'estomac est biloculaire. A la partie moyenne on voit un sillon formé par la cicatrice d'un ancien ulcère. Au pylore on sent un bourrelet qui ne donne pas de sténose, mais constitue une tumeur manifeste. A la coupe il existe une hypertrophie sous-muqueuse, formée par un tissu lardacé, qui se limite à la région pylorique. Il n'existe pas d'ulcération de la muqueuse. Pas de ganglions à la petite courbure.

Le *foie* présente des nodules néoplasiques en taches de bougie dont le plus gros ne dépasse pas le volume d'un noyau de cerise.

Les *deux reins* montrent aussi des nodules gros comme des têtes d'épingles.

Les autres organes sont minutieusement examinés, mais ne présentent pas de lésion.

Le cerveau est intact.

Examen histologique.—*Poumon.*— Les coupes montrent un tissu alvéolaire composé de travées conjonctives jeunes, entre lesquelles sont inclus des boyaux épithéliaux ou des placards de cellules cancéreuses. Ces cellules sont petites, pressées les unes contre les autres, à limites indécises ; le noyau est très net et bien coloré.

Par place on distingue des foyers hémorragiques ; le tissu est cependant peu vascularisé.

Ganglions trachéo-bronchiques, fortement anthracosiques mais non dégénérés.

Reins.— Sur la coupe, noyaux cancéreux sous-capsulaires, à cellules identiques aux cellules cancéreuses du poumon, mais disséminées, ne formant pas de placards. Le parenchyme rénal en dehors du noyau est intact, sauf par places une sclérose assez forte, sur-

tout dans la région des tubes droits ; les glomérules sont normaux.

Foie. — Aspect normal ; à la surface, noyau cancéreux identique à ceux du rein.

Pylore. — Hypertrophie simple sans néoplasme.

L'histoire de cette malade atteinte de cancer épithélial du poumon droit, présente plusieurs points intéressants.

1° La difficulté du diagnostic était très grande ; la tumeur était masquée par une pleurésie hémorragique, de sorte qu'on avait à la base des signes d'épanchement localisé ; la radioscopie avait montré l'absence de liquide dans le sinus droit, et la présence d'une masse accolée au bord droit du cœur ; le diagnostic porté, était ainsi celui de *pleurésie médiastine.*

2° En dehors de quelques hémoptysies, rien ne pouvait permettre de penser à un néoplasme du poumon ; on songeait à une dilatation bronchique légère, ou à de la bronchite chronique surajoutée ; la durée des accidents, l'absence de tout amaigrissement, étaient bien faites pour dérouter le clinicien. A ce propos nous insistons sur la durée de la maladie qui fut de plus de trois ans.

3° Une troisième considération intéressante a trait à la terminaison par mort subite.

De nombreux cas analogues ont été rapportés, les auteurs expliquant de façons diverses le mécanisme de la mort : œdème aigu Lancereaux, Renaut), compression du bulbe (Larsen), hémorragie intrapulmonaire (Wolf), obstruction de l'artère pulmonaire (Stokes), hémoptysies (Beredwige) : compression du pneumogastrique (Ménétrier).

Dans notre cas nous n'avons rien trouvé : ni du côté

de l'appareil respiratoire, ni au niveau des centres, ni dans les coronaires ; il existait seulement de la compression du pneumogastrique droit au niveau de la tumeur.

L'examen histologique n'avait pas été pratiqué au moment de la publication de cette observation.

Observation IV

(Observation de M. le Dr Barjon, médecin des hôpitaux de Lyon. *Lyon médical* du 15 octobre 1911.)

Néoplasme latent du poumon décelé par l'apparition de ganglions de Troisier.

Il s'agit d'un homme de 51 ans, employé, dont les antécédents héréditaires sont quelconques. Dans ses antécédents personnels, la première maladie signalée est une bronchite il y a six mois, sur laquelle le malade n'attire pas l'attention, et qu'il dit avoir guéri en deux mois. Il entre à l'hôpital, non pour des symptômes pleuro-pulmonaires, mais pour asthénie et faiblesse.

L'examen d'entrée est somme toute à peu près négatif; les seuls signes positifs trouvés sont les suivants :

Un *affaissement* très marqué et du muguet de la bouche attirent immédiatement l'attention sur la possibilité d'une maladie cachectisante : néoplasme de l'estomac en particulier. On note à ce moment l'absence de ganglions de Troisier ; le Weber est par deux fois négatif. Le toucher rectal ne révèle rien. Aucune onde péristaltique au niveau de l'abdomen. Le malade a également de la *diarrhée* et un *foie* un peu gros. La température, 38°8 à l'entrée, s'est abaissée rapidement à la normale.

Dans l'impossibilité de faire un diagnostic précis, le malade est mis en observation. L'asthénie et la faiblesse ne font qu'augmenter à tel point que le malade devient incapable de se lever, et qu'on doit le soutenir sous les bras. Il se plaint de douleurs dans les jam-

bes. Un nouvel examen montre des signes de sciatique légère, mais surtout il montre l'apparition au niveau du creux sus-claviculaire de ganglions durs, mobiles, au niveau du creux sus-claviculaire gauche il en existe particulièrement un de la grosseur d'un œuf de poule.

Dès lors, on se rattache au diagnostic abdominal. Il n'existe toujours rien de perceptible du côté de l'estomac ni de l'intestin.

Le malade meurt rapidement.

A l'autopsie, on ne trouve rien dans tout le tube gastro-intestinal, rien au foie, aux reins, au cœur, ni aux organes génitaux.

Le poumon droit est sain. Mais, au niveau du poumon gauche, un lobe tout entier est induré, formant une tumeur de la grosseur d'un poing, entourée de ganglions médiastinaux gros et durs, remontant jusqu'au creux sus-claviculaire.

Le couteau montre au sein du bloc néoplasique l'existence d'une caverne des dimensions d'un gros œuf, remplie d'un magma puriforme. Les troncs bronchiques avoisinants et la bronche lobaire sont envahis par le néoplasme et on trouve leur paroi épaissie, dégénérée.

Cette observation est intéressante en raison de la forme absolument latente que le cancer a présenté. A la suite des accidents de bronchite du début, remontant à six mois, et que le malade lui-même déclarait guérie, aucun symptôme fonctionnel n'a plus attiré l'attention sur l'appareil respiratoire : pas de douleurs thoraciques, pas de dyspnée, pas de toux, pas d'expectoration ni d'hémoptysie.

M. Barjon explique ainsi les raisons de cette latence :

Le foyer cancéreux, du volume d'un œuf de poule, complètement ramolli à son centre, était rempli d'un liquide sanieux qui s'est écoulé abondamment à la coupe. Mais la cavité ne communiquait pas avec les bronches, ce qui explique l'absence d'expectoration et l'absence de signes d'auscultation. La lésion était très limitée et le

poumon présentait une anomalie : au lieu d'être divisé en deux lobes, supérieur et inférieur, il présentait un petit lobe hilaire et un grand lobe qui formait le poumon gauche d'une seule pièce. Le petit lobe hilaire était seul envahi. La plèvre n'était pas atteinte.

Il est probable qu'il s'agit d'un cancer primitif du poumon. L'examen microscopique pourra nous fixer sur ce point.

Observation V

(Observation de M. le professeur Rauzier, *in* thèse de Levère, Montpellier, 1901.)

Cancer primitif du poumon avec compression de la trachée et de l'œsophage. — Cancer secondaire du rachis ; pachyméningite lombaire, et compression du plexus sacré.

Le 24 février 1901, M. le professeur Rauzier est appelé en consultation pour se prononcer sur l'état de M. M..., âgé de 67 ans.

Dans les antécédents héréditaires on ne relève aucun cas bien net de néoplasie dans la famille. Certains parents ont cependant succombé à des affections de l'estomac (?). Dans les antécédents personnels, le malade accuse une atteinte de fièvre muqueuse dans le jeune âge ; il a contracté l'hiver dernier une pneumonie du côté droit qui a rapidement guéri. L'an dernier il a été opéré d'un anthrax.

Maladie actuelle. — Depuis un an Mme M... a constaté chez son mari un affaiblissement général, un dépérissement marqué ; il maigrissait beaucoup et devenait irascible, mais ne se plaignait pas. Depuis 4 mois il s'est mis à tousser par quintes et à cracher du sang presque en permanence ; en même temps est survenue une dyspnée bruyante.

Depuis trois mois environ, il accuse des douleurs siégeant dans la partie sous-diaphragmatique du tronc et dans les membres inférieurs ; ces douleurs, d'abord localisées dans la région lombaire droite, ont affecté par la suite le trajet de la branche lombo-abdominale du même côté, puis ont envahi le membre inférieur droit, aussi bien dans la partie antérieure que dans la partie postérieure.

Plus tard, des douleurs analogues sont apparues dans le membre inférieur gauche, mais à un degré moindre.

Ces douleurs ont un caractère continu, elles s'exacerbent par intervalles et deviennent par moments très vives ; elles ne sont exagérées ni par le contact, ni par la pression, mais par contre elles subissent une recrudescence sous l'influence des mouvements et des efforts de toux.

Concurremment avec ces douleurs, les membres inférieurs se sont progressivement affaiblis, et depuis 15 jours le malade ne peut plus marcher. Il n'a jamais eu de troubles du côté des sphincters ; la miction et les défécations s'accomplissent normalement.

Le malade accuse un dégoût marqué pour les aliments ; de plus il est depuis quelques semaines très gêné pour avaler ; les aliments solides ou liquides déterminent de la dysphagie ; il est obligé de déglutir très lentement ; lorsqu'il a absorbé quelques cuillerées de liquide, il s'arrête ; il se fait un bruit de glou-glou, et seulement après il peut continuer à boire.

Jamais de troubles dyspeptiques, ni pesanteur, ni renvois, ni vomissements ; les selles sont régulières. Les douleurs sont la cause d'insomnie habituelle et interdisent à peu près tout repos. Il se sent très faible ; il a beaucoup maigri.

On n'a jamais relevé d'ascension thermique.

L'examen des urines n'a pu déceler ni sucre ni albumine.

Tels sont les renseignements donnés par la femme du malade et les médecins de la famille. Voici le résultat de l'examen de M. le professeur Rauzier :

M. M... est encore d'une complexion assez forte ; son teint est couperosé sur fond jaunâtre ; les sclérotiques, toutefois, ne présentent aucune coloration anormale. Au moindre effort il est pris de dyspnée ; à tout instant, et à la suite de pénibles quintes de toux, il rend des crachats épais, denses, surtout muqueux, très peu

purulents et uniformément striés de sang ; ce sont des crachats « gelée de groseilles » typiques.

La respiration est bruyante, se perçoit à distance, et constitue un véritable cornage.

A l'examen du thorax, on note, à droite, une matité occupant le tiers supérieur en avant, les deux tiers supérieurs en arrière ; à ce niveau la respiration est très obscure, il existe du souffle bronchique, de l'expiration prolongée, du retentissement vocal, et une transmission très nette des bruits du cœur ; mais dans les inspirations profondes on ne perçoit aucun râle.

Au niveau de la base tout paraît normal ; la sonorité est même exagérée. Il en est de même dans la partie gauche du thorax.

Le cœur ne présente aucune lésion ; il existe seulement depuis quelques jours une tachycardie progressivement croissante, qui a porté le nombre des pulsations de 80 à 108 par minute.

La pression sanguine au sphygmomanomètre de Potain est à 22.

Le ventre est un peu ballonné ; la langue est grise ; le voile du palais se contracte normalement. Les pupilles sont égales et contractiles. Il n'existe en aucun point d'engorgement ganglionnaire.

Du côté du rachis on perçoit un certain degré d'empâtement de la région lombaire et une légère saillie en ce point des apophyses épineuses qui se trouvent en même temps déviées vers la gauche ; la pression détermine à ce niveau une douleur modérée.

Les membres inférieurs sont parésiés ; les divers modes de la sensibilité sont conservés, et on ne constate d'anesthésie ni au contact, ni à la douleur, ni à la température ; il existe surtout à droite une assez notable atrophie des muscles ; les réflexes sont un peu diminués ; on ne constate pas de trépidation épileptoïde. Les extrémités inférieures sont le siège d'un léger œdème cachectique.

M. le professeur Rauzier porte, à la suite de cet examen, le diagnostic suivant : « Cancer primitif du poumon droit, avec compression de la trachée et de l'œsophage. Cancer secondaire du rachis, avec pachyméningite et compression du plexus sacré. »

Le malade succombe huit jours après. Pas d'autopsie.

Le diagnostic de cancer du poumon paraît irréfutable. Les arguments qui militent en sa faveur sont :

Au point de vue symptômes :

a) *Fonctionnels.* — La toux quinteuse, pénible, accompagnée dès le début de l'expectoration très caractéristique gelée de groseilles, la dyspnée bruyante avec cornage et la dysphagie particulière sont des signes de compression de la trachée et de l'œsophage.

b) *Physiques.* — La constatation d'une induration du poumon droit (matité, abolition du murmure vésiculaire, bronchophonie, propagation des bruits du cœur).

c) *Généraux.* — L'anorexie marquée, les œdèmes et la teinte jaune paille des téguments.

Le diagnostic de compression du plexus sacré par une lésion ostéoméningée se justifie par l'existence d'une paraplégie douloureuse, à développement progressif, par la présence de douleurs en ceinture, l'absence de troubles sphinctériens, la diminution des réflexes et la constatation d'une légère déformation vertébrale dans la région lombaire.

Un autre argument réside dans l'évolution et la marche de l'affection : le début bien antérieur des symptômes thoraciques d'une part, et de l'autre la rareté bien démontrée du cancer primitif du rachis nous permettent de conclure qu'il s'agissait bien ici du cancer primitif du poumon.

Observation VI

(Observation de MM. Louis Rénon, E. Géraudel et L. Marre. — *Presse médicale* du 28 mai 1910.— Résumée.)

Cancer broncho-pulmonaire

Un homme de 54 ans, sans antécédents pathologiques, se plaint depuis 7 mois d'une dyspnée d'effort progressivement croissante et expectore depuis quelques semaines des crachats sanglants. Il est pâle, amaigri, apyrétique.

L'examen du cœur et celui des urines ne révèlent aucun symptôme anormal.

L'exploration de l'appareil respiratoire donne des résultats quelque peu déconcertants : Diminution très marquée des vibrations thoraciques dans tout le côté gauche, abolition presque complète du murmure vésiculaire du même côté, mais sonorité à peu près normale. Un examen plus attentif permettait en outre de constater que le murmure vésiculaire était seulement affaibli vers le sommet du poumon, tandis qu'il était presque aboli vers la partie moyenne et à la base.

De tels signes physiques ne pouvaient guère s'expliquer que par une suppression fonctionnelle à peu près complète de tout le poumon gauche, réalisée soit par la compression de la bronche gauche, soit par l'existence d'une énorme tumeur intrapulmonaire.

L'hypothèse d'une tumeur du médiastin était vraisemblable ; pourtant il n'existait ni matité, ni souffle interscapulovertébral révélateurs d'une adénopathie trachéo-bronchique volumineuse. Il n'existait pas davantage de signes physiques d'anévrysme de la crosse aortique.

En somme l'examen clinique ne permettait pas d'établir un diagnostic ferme. L'examen bactériologique et cytologique des crachats ne donnant de son côté aucun résulat positif, nous eûmes recours à d'autres procédés d'exploration.

Radioscopie. — L'examen direct révéla une opacité complète de l'hémithorax gauche se continuant avec l'opacité hépatique et masquant le diaphragme. L'examen oblique montre l'intégrité absolue de l'espace clair médian, éliminant le diagnostic de tumeur du médiastin en général, et d'anévrisme de la crosse de l'aorte en particulier. En revanche il ne fut pas possible de dissocier l'ombre pulmonaire de l'ombre cardio-aortique : les deux ombres étaient fusionnées en une masse sombre présentant en son centre une petite zone plus foncée, à contours irréguliers et mal délimités.

L'hypothèse de tumeur intrapulmonaire était confirmée, mais le siège exact, la forme et la nature de la tumeur restaient à établir. Il ne pouvait s'agir d'un kyste hydatique qui eût donné à la percussion une matité très marquée, et se fut traduit à la radioscopie par une ombre arrondie et nettement tranchée. Restaient les hypothèses de syphilis et de néoplasme. Le traitement mercuriel n'ayant donné aucun résultat le diagnostic le plus probable était celui de néoplasme. Les examens ultérieurs devaient donner la confirmation.

Bronchoscopie. — Pratiqué à plusieurs reprises, cet examen a montré que les lésions semblaient progresser lentement. La trachée est normale. La bifurcation bronchique est rejetée à droite. La bronche gauche est entièrement obstruée par une masse qui la remplit entièrement, tout en respectant cependant sa ramification supérieure. Cette masse rouge saigne au moindre contact. L'examen bronchoscopique permit donc de constater directement la lésion dont l'examen clinique et l'examen radioscopique avaient fait supposer l'existence. Il permit aussi de prélever sur une pince trois fragments de la tumeur, assez importante pour qu'on en ait pu faire des préparations histologiques.

Biopsie. — L'examen histologique des fragments ainsi prélevés permit de porter le diagnostic suivant : épithélioma d'origine bronchique à globules épidermiques avec propagation lymphatique intrapulmonaire.

Le malade a été traité par des injections intraveineuses et intrapulmonaires de sulfate de radium (0 milligr. 3 de sulfate de radium en six semaines). Cette médication n'a produit qu'une légère diminution de la congestion de la tumeur, appréciable à la bronchoscopie et à l'abondance moindre des hémoptysies. L'effet curatif a

été nul ; le malade a succombé rapidement à la cachexie et à l'asphyxie progressive.

L'autopsie n'a pu être faite.

Nous devons faire observer la concordance parfaite de ces divers examens, chacun d'eux apportant une précision nouvelle. Cliniquement nous constatons une suppression fonctionnelle du poumon gauche à l'exception de la région du sommet. La radioscopie montre qu'il ne s'agit pas d'une tumeur du médiastin qui eût d'ailleurs produit des effets identiques sur toute la hauteur du poumon. La bronchoscopie révèle la lésion cachée ; elle explique en outre la persistance de la respiration au sommet du poumon gauche par la non-oblitération de la ramification bronchique correspondante. La biopsie enfin a permis d'étudier la lésion dans tous ses détails.

Observation VII

(Observation de MM. Halbron et Sézary. — Soc. anat. Paris, 22 juillet 1910. — Résumée.)

Sarcome primitif du poumon

Homme âgé de 30 ans, valet de chambre. Aucun antécédent héréditaire pathologique. Pendant les 3 ans qui ont précédé son entrée à l'hôpital, il a souffert à quatre reprises de points de côté, siégeant à gauche, et survenant à l'occasion du froid.

Il entre à l'hôpital le 20 août 1908 pour douleurs thoraciques gauches, dyspnée et fièvre. Il a maigri de cinq kilos.

A l'examen on constate une dyspnée intense (36 respirations par minute). Le côté gauche du thorax est voussuré, les vibrations

vocales abolies, la percussion décèle une matité hydrique totale à la partie postérieure, avec skodisme sous-claviculaire à la partie antérieure. L'espace de Traube est mat. La respiration est presque abolie, il existe un souffle aigre, voilé, expiratoire dont le maximum siège au-dessous de l'épine de l'omoplate, de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone.

Au sommet gauche la respiration est soufflante.

Le cœur, fortement dévié, bat presque sur la ligne médiane ; pas de bruits anormaux. Pouls petit, à 112 pulsations par minute.

Par la ponction on retire 500 cc. d'un liquide comparable à du sang. Elle n'amène d'ailleurs pas d'amélioration notable.

Le 18 novembre, la voussure est énorme, le malade est cachectique.

Les signes physiques sont analogues à ceux décrits plus haut, mais le skodisme sous-claviculaire est remplacé par de la matité et le cœur bat à droite du sternum.

Une ponction retire 250 cc. de liquide sanglant. Plusieurs autres ponctions restent négatives. L'examen radiographique révèle une opacité complète du poumon gauche.

Mort le 10 janvier 1909, par asphyxie progressive et cachexie.

Autopsie. — Le plastron sterno-costal adhère intimement aux viscères sous-jacents. Lorsqu'il est enlevé, l'hémithorax gauche présente une masse volumineuse, exubérante, refoulant en masse le cœur à droite, écrasant le poumon droit et abaissant le foie qui est basculé. Le poumon gauche est remplacé en grande partie par une tumeur qui adhère à la paroi thoracique par des tractus délimitant des logettes dont quelques-unes sont remplies de liquide sanglant. Notons que dans le poumon comprimé et refoulé on peut encore découvrir la scissure. Le poids du poumon gauche et de la tumeur est de 5 kilos.

L'origine de la tumeur est dans le lobe inférieur, mais il est difficile de préciser si son point de départ est sous-pleural ou intra-pulmonaire.

Les deux poumons fortement comprimés sont anthracosiques. Les ganglions du hile sont également infiltrés de noir, ils sont petits.

Pas de métastases dans les autres viscères.

Le ventricule gauche, recouvert par la tumeur, s'est creusé à la

face profonde de celle-ci une sorte de dépression à surface lisse, dans laquelle il peut se loger.

Examen microscopique. — Sarcome fuso-cellulaire abondamment vascularisé, limité à la périphérie par une lame de tissu conjonctif adulte contenant également de nombreux vaisseaux néoformés.

Nous ferons observer ici l'importance qu'ont toujours eu les symptômes fonctionnels (douleurs thoraciques, dyspnée) et les signes physiques (voussure du thorax), matité avec skodisme sous-claviculaire, abolition du murmure vésiculaire et des vibrations vocales, souffle pleurétique, égophonie et pectoriloquie aphone). La ponction révéla la présence d'un épanchement hémorragique dont l'évacuation ne fut suivie d'aucune amélioration.

Notons la présence d'une tumeur intrapulmonaire encapsulée, l'absence de retentissement ganglionnaire et de métastases à distance.

Observation VIII

(Observation du Dr Guyot. — *Gaz. hebd. des sciences médic. de Bordeaux*, 29 janv. et 24 sept. 1911. — Résumée *in* thèse de Chanard. Montpellier, 1913.)

Sarcome primitif du poumon

Homme de 35 ans, employé de commerce, sans aucun antécédent pathologique.

Début de la maladie le 29 septembre 1909, en pleine santé, par une douleur thoraco-scapulaire droite brusque, suivie d'une hémoptysie importante de sang rouge vermeil qui se renouvela plusieurs fois jusqu'en mars 1910, et s'accompagna de tuberculose au début du

sommet droit. Aucune hémoptysie de mars à juin. Pendant cette période le malade peut reprendre son travail.

En juin 1910, il constata par hasard au niveau de la région pectorale droite l'existence d'une tumeur non douloureuse, du volume d'un œuf. Dans les mois qui suivirent, la tumeur augmenta peu à peu de volume, les hémoptysies se reproduisirent de loin en loin et par crises, cet homme avait de violentes douleurs irradiées au niveau de la région scapulaire droite. Jamais de fièvre.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire, avec abcès froid thoracique. La ponction de l'abcès, tentée en septembre, fut négative. C'est à ce moment que le malade entra à l'hôpital Saint-André.

Examen. — Homme jeune, d'aspect vigoureux. Dans la région pectoro-axillaire droite existe une tumeur du volume d'un gros poing, recouverte d'une peau normale, sans circulation veineuse collatérale, et de consistance résineuse. Sa limite supérieure remonte à deux travers de doigt au-dessus de la clavicule ; en dedans la tumeur s'arrête à trois doigts du bord droit du sternum, tandis qu'au dehors cette tuméfaction d'apparence globuleuse et régulière se prolonge jusque dans l'aisselle qu'elle remplit presque complètement. Obscurité respiratoire en arrière avec matité dans les fosses sus et sous-épineuses. Pas de signes d'épanchement pleural. Rien aux autres viscères. Rien dans le système ganglionnaire.

Crachats. — Pas de bacilles de Koch, cutiréaction négative.

Examen du sang. — Peu d'hématies granuleuses ; pas de globules rouges nucléés ; pas d'éosinophilie ; pas de lymphocytose ; pourcentage leucocytaire normal.

Radioscopie. — Tumeur intrathoracique dont l'ombre descendait à trois travers de doigt environ au-dessous de la limite inférieure de la portion extrathoracique de la tumeur.

La biopsie faite au chloroforme ne donna aucun renseignement, l'incision n'ayant sans doute pas été assez profonde. Cette incision donna naissance à des hémorragies assez importantes.

Diagnostic : Tumeur primitive du poumon droit, à un stade avancé, à forme en bissac avec deux portions extra et intrathoracique, communiquant grâce à une perforation des espaces intercostaux.

Intervention. — Motivée par la jeunesse et le bon état de résistance du sujet, les douleurs atroces, les hémorragies répétées et

inquiétantes, le doute planant sur la nature exacte de l'affection. Elle eut lieu le 20 octobre 1910 : Enlèvement en bloc de la partie extrathoracique du néoplasme, avec les muscles pectoraux, après résection de 5 à 6 cm. de veine axillaire adhérente à la tumeur. On arrive ainsi sur l'orifice de communication par lequel la main introduite dans le thorax rencontre une tumeur encapsulée, très friable, se rompant à la moindre pression, en laissant échapper une masse rougeâtre, d'apparence myxomateuse, mélangée à des caillots sanguins. Cette tumeur est ainsi fragmentée, et l'hémithorax droit est vidé et détergé. Le poumon droit, très ratatiné, présente une perte de substance importante, base d'implantation du néoplasme. On essaie d'attirer le poumon avec des pinces de Museux, mais il se déchire sous la traction, et on se borne à drainer largement la vaste cavité thoracique, sans faire de ligatures.

Shock post-opératoire intense.

Réunion *per primam*. Aucun trouble de circulation du côté du membre supérieur droit : aucune douleur. L'opéré mange, dort, se promène, son état est excellent. A l'auscultation, retour presque complet du murmure vésiculaire qui se perçoit avec son timbre normal de haut en bas.

Examen histologique. — Sarcome fuso-cellulaire avec de nombreux vaisseaux sans paroi propre.

Évolution. — Pendant cinq mois le malade avait paru complètement guéri.

Puis les hémoptysies reparurent. La radioscopie a montré la récidive intra-pulmonaire à contours très nets et, en juin 1911, le néoplasme qui a perforé la paroi thoracique est énorme ; il refoule l'omoplate, le bras, provoquant des douleurs atroces, de l'œdème et des phénomènes paralytiques du membre supérieur droit.

Cette observation est intéressante :

1° Par le développement extrathoracique pris par la tumeur à la suite de l'effraction de la cage thoracique.

2° Par les bons résultats obtenus pendant cinq mois à la suite d'une intervention à laquelle on fut conduit pour soulager le malade de douleurs atroces, et pour combattre des hémorragies répétées.

CONCLUSIONS

I. — Le cancer primitif du poumon est une affection rare, à laquelle l'homme est plus sujet que la femme. Les tumeurs épithéliales frappent des individus ayant atteint l'âge de 50 à 60 ans, les tumeurs conjonctives s'observent vers l'âge de 30 ans. Le cancer et la tuberculose peuvent se rencontrer, associés ou non, sur le même poumon.

II. — Les symptômes sont inconstants, aucun d'eux n'est pathognomonique. Suivant la prédominance d'un ou de plusieurs symptômes, on observe des formes cliniques diverses qui peuvent être ramenées à cinq principales : forme aiguë, forme latente, forme bronchopulmonaire, forme médiastinale, forme pleurétique.

III. — L'examen cytologique des crachats et le cas échéant du liquide pleural, la radioscopie et la bronchoscopie sont susceptibles d'apporter d'utiles renseignements dans la recherche du diagnostic.

IV. — L'évolution est progressive et continue. Le pronostic est fatal en moins d'une année.

V. — La difficulté du diagnostic précoce limite les cas où une intervention chirurgicale pourrait être utilement tentée. Le plus souvent on sera conduit à faire une thérapeutique symptomatique.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 15 janvier 1920.
Le Recteur,
Jules COULET.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 15 janvier 1920.
Le Doyen,
MAIRET.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Andral. — Clinique médicale (Paris, 1951, t. IV).

Audibert. — L'éosinophilie (Th. Montpellier, 1903).

Auvard. — Observations de cancer primitif du poumon (Prog. méd., 1882. — Bul. Soc. anat., 1882).

Aviolat. — Cancer du poumon (Th. Paris, 1861).

Ballet. — Cancer épithélial primitif du poumon (Th. Lyon, 1910-1911).

Bard. — Diagn. par l'hématolyse de la nature cancéreuse des pleurésies hémorrag. (Soc. Biologie, 1901).

— La lymphangite pulmon. cancéreuse généralisée (Soc. méd. Paris, 1906).

Barié. — Article Cancer du poumon (Dict. encyclop. sc. méd., 1889).

Barjon. — Néoplasme latent du poumon (Lyon médical, 1911).

Beaufumé. — Cancer massif du poumon avec lésions multiples (Bull. Soc. anat., 1902).

Béclère. — Les rayons de Röntgen et le diagn. des affections thoraciques non tuberc. (Actual. méd., 1901).

Béhier. — Leçons cliniques sur le cancer primitif du poumon (Gaz. des hôp., 1869).

Bezançon et Labbé. — Traité d'hématologie (Paris, 1904).

Boufflers. — Gangrène du poumon consécut. à néopl. primitifs ou second. de cet organe (Th. Paris, 1893).

Bouge. — Contrib. à étude des tumeurs primitives du poumon d'origine conjonct. (Th. Paris, 1905).

Brault. — Diagnostic des tumeurs basé sur la recherche du glycogène (Monogr. clinique, 1899).

Broc. — Sarcomes du poumon (Soc. anat., 27 janvier 1905).

Burgues. — L'endoscopie directe du larynx, trachée et bronches (Th. Montpellier, 1913).

Cade et Palasse. — Soc. méd. des hôp. de Lyon, 25 juin 1907.

Cestan et Verbizier. — Note sur un cas de cancer primitif du poumon (Toulouse méd., 1907).

Chanard. — Le sarcome primitif du poumon (Th. de Montpellier, 1912-1913).

Charcot. — Œuvres complètes, 1888, t. V. — De la pneumonie chronique (Th. d'agrégation, 1860).

Chauvain. — Forme pleurétique sans épanchement du cancer du poumon (Th. Paris, 1896-1897).

Claisse. — Diagnostic précoce du cancer du poumon par examen histolog. des crachats (Soc. méd. des hôp., 13 janv. 1899).

— Le cancer du poumon et son diagnostic (Journal de méd. int., 1904).

Claude. — Cancer et tuberculose (Actual. méd., 1900).

Cornil. — Lymphangites pulmonaires (Soc. Biologie, 1877).

Cornil et Ranvier. — Histologie pathologique, 1901.

Courmont. — Lyon médical, 1896.

Coyon et Claret. — Arch. méd. exp. et anat. pathol., mars 1909.

Delporte et Guibal. — Sarcome primitif du poumon (Arch. méd. et pharm. milit., 1908).

Dieulafoy. — Pleurésie hémorragique (Gaz. hebd., 1885 et 1886).

Dupré. — Phtisies pulmonaires non tuberculeuses (Montpellier médical, 1858).

Ebstein. — Deutsche med. Woch., 1890.

Eckersdorff. — Centralblatt für path. Anat., 1900.

Ehrlich. — Inaug. Diss. (Marburg, 1891).

Ernst. — Beitrag. zur path. Anat., 1896.

Fehde. — Inaug. Diss. Rostock, 1895.

Fergusson. — Tumeurs du poumon (Rapport au III^e^ Congrès de la Soc. intern. de chirurgie. Bruxelles, 1911).

Friedlander. — Fortschritte der Med., 1885.

Gaillard. — Cancer du poumon (Th. Paris, 1862).

Georgi (Wilhelm). — Berlin, klin. Woch., 1879.

Gérard. — Echo méd. du Nord, 23 mai 1909.

Gougerot. — Cancer primitif du poumon (Sc. anat., 1905).

Guisez. — Presse médicale, 12 mars 1910.

Guistiniani. — Cancer du poumon (Th. Montpellier, 1867).

Guyot. — Gaz. sciences méd. Bordeaux, 29 janvier 1911.

Guyot et Parcellier. — Trait. chirurg. des tumeurs primitives de la plèvre et du poumon (Revue de chirurg., t. XLV).

Harting (H.) et Hœsse (W.). — Cancer pulmon. des mineurs de Schneeberg, 1877.

Jaccoud. — Progrès méd., 1886. — Path. int. et Cliniques de Lariboisière, 1874.

Jessen (F.). — Zentralblatt für innere Medecine, 6 janv. 1906.

Klemperer. — Berlin. klin. Woch., 1892.

Kliffens. — Des cancero pulm. (Inaug. Diss. Groningue, 1841).

Kiewe (Mlle). — Pleurésies non hémorragiques dans le cancer pleuro-pulmon. (Th. Paris, 1899).

Labbé (M.) et Boidin. — Carcinome alvéol. kystique du poumon et du cervelet (Bull. Soc. anat., 1903).

Lardillon. — Cancer des bronches (Th. Lyon, 1903-1904).

Larsen. — Cancer du poumon avec métastases intéressantes (Revue sc. méd., 1877).

Leplat. — Etude sur le cancer pleuro-pulmonaire (Th. Paris, 1888).

Letulle. — Anat. path., 1897.

Levère. — Cancer broncho-pulmonaire primitif (Th. Montpellier, 1901).

Lévy (L.). — Arch. génér. de méd., sept. 1895.

Lubin. — Th. Paris, 1908-1909.

Lucien et Parisot. — Revue méd. de l'Est, 1er juin 1909.

Malassez. — Arch. de physiol., 1878.

Marfan. — Article Cancer du poumon *in* Traité de méd. Charcot-Bouchard.

Ménétrier. — Article Cancer du poumon *in* Traité Brouardel et Gilbert.

— Cancer primitif du poumon (Bull. Soc. anat., 1886).

Merklen (P.) et Girard. — Presse médicale, 29 juin 1901.

Milian. — Revue des maladies cancéreuses, 1896-1897.

Moutard-Martin. — Les pleurésies hémorragiques (Th. Paris, 1902).

Nicolas. — Tumeurs épithéliales primitives des bronches (Th. Nancy, 1899).

Palasse et Thévenot. — Cancer du poumon à évolut. lente, terminé par mort subite (Lyon médical, 1911).

Passler. — Ach. für path. Anat., 1896.

Pater et Rivet. — Arch. de méd., 1906.

Péan. — Congrès français de chirurgie, 1895.

Picot. — Association du cancer et de la tuberculose dans le même poumon (Bull. méd., 1905).

Potain. — Leçons *in* Gaz. des hôp., 1876-1877.

Quincke. — Deutsche Arch. für klin. Med., 1891.

Rabasté. — Diagnostic du cancer du poumon (Th. Paris, 1877).

Rauzier. — Cancer pleuro-pulmonaire *in* Traité des maladies des vieillards, 1905.

Ravenna. — Cancer primitif du poumon (Arch. méd. exp., 1909).

Reinhard (W.). — Cancer pulmonaire des mineurs (Arch. der Heilkunde, 1878).

Rénon (L.), Giraudet et Marre. — Bronchoscopie dans un cas de tumeur des bronches (Presse méd., 1910).

Ribbert. — Virchow's Archiv., mai 1909.

Ricard. — Soc. chir., juin 1908.

Rieux et Savy. — Arch. gén. de méd., 1909.

Rondeau. — Diagn. étiol. et histogén. des cancers primitifs du poumon et de la plèvre (Th. Paris, 1903).

Sabrazès et Muratet. — Cancer épith. mucipare du poumon avec épanchement pleural séro-mucineux (Soc. Biologie, 1906. — Arch. méd. expér., sept. 1909).

Sée (G.). — Maladies spécifiques du poumon, 1885.

Seydel. — Münchner med. Woch., 1er mars 1910.

Spillmann et Haushalter. — Du diagnostic des tumeurs malignes du poumon (Gaz. hebd., 1891).

Strubbert. — Les rayons X comme moyen de diagnostic des maladies du poumon (Philadelphia med. Journal, 1900).

Szelagowski. — Etude clinique du cancer primitif pleuro-pulmonaire (Th. Paris, 1899-1900).

Thévenot et Rebattu. — Province médicale, 18 juin 1910.

Trousseau. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu, 1873.

Tuffier. — Société de chirurgie, 8 juillet 1908.

Villemin. — Tumeurs primitives du poumon d'origine conjonctive (Th. Nancy, 1911-12).

Walsch. — Diagn. of diesas of the lungs (London, 1843).

Widal et Burnet. — Soc. Biologie, 7 avril 1900.

Widal et Faure-Beaulieu. — Soc. méd. hôp. de Paris, 13 sept. 1906, 16 sept. 1907.

Widal et Ravaut. — Soc. Biologie, 30 juin 1900.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!